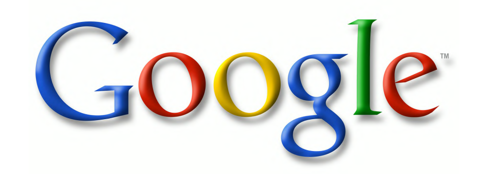


Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig

Medicinische Gesellschaft zu Leipzig



Verhandlungen

der

Medizinischen Gesellschaft

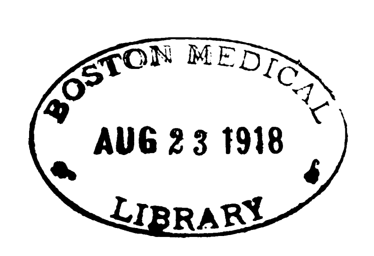
zu

Leipzig

im Jahre 1907.

Sonderdruck aus der Münchener medizin. Wochenschrift.

München
Verlag von J. F. Lehmann
1908.


BOSTON MEDICAL
AUG 23 1918
LIBRARY

Verzeichnis der Mitglieder

der

Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig.

(im Jahre 1907).

Vorstand:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Curschmann, Stephanstrasse 8.
Hofrat Dr. med. Bahrdt, Schillerstrasse 5.
Dr. med. A. Schmidt, L.-Plagwitz, Karl Heinestrasse 10b.
Privatdozent Dr. med. Riecke, Kurprinzstrasse 6.
Dr. med. Dumas, Schulstrasse 10.

Ehrenmitglieder:

Prof. Guido Baccelli, Exzellenz, Direktor der medizinischen Klinik und des Polyklinikum Rom.
Wirkl. Geh. Rat, Exzellenz, Prof. Dr. med. v. Behring, Marburg.
Geh. Med.-Rat, Prof. Dr. med. Engelmann, Berlin.
Wirkl. Geh. Rat Exzellenz Prof. Dr. med. Erb, Heidelberg.
Wirkl. Geh Rat Exzellenz Prof. Dr. med. Fiedler, Dresden.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Helferich, Kiel,
Med.-Rat Prof. Dr. med. Hennig, Leipzig.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Heubner, Berlin.
Wirkl. Geh. Rat Exzellenz Prof. Dr. med. Koch, Berlin.
Prof. Dr. med. Kocher, Bern.
Prof. Dr. med. J. Lister, London.
Prof. Dr. med. Riehl, Wien.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. v. Strümpell, Breslau.
Geh. Rat u. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. med. v. Winckel, München.

Korrespondierende Mitglieder:

Prof. Dr. med. Benecke, Königsberg.
Med.-Rat. Prof. Dr. med. Braun, Zwickau i. S.
Hofrat Dr. med. Credé, Dresden.
Prof. Dr. med. Döderlein, München.
Prof. Dr. med. Fick, Prag.
Prof. Dr. med. v. Frey, Würzburg.
Prof. Dr. med. Friedrich, Marburg.
Prof. Dr. med. Friedrich, Kiel.
Prof. Dr. med. Füth, Köln a. Rh.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Heffter, Berlin.
Prof. Dr. med. Hess, Marburg.
Prof. Dr. med. Hirsch, Göttingen.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. His, Berlin.
Sanitätsrat Dr. med. Knecht, Uckermünde.
Geh. Rat Prof. Dr. med. Krehl, Heidelberg.
Prof. Dr. med. Krönig, Freiburg.
Prof. Dr. med. Krückmann, Königsberg i. Pr.
Prof. Dr. med. Lenhartz, Hamburg.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Leopold, Dresden.
Prof. Dr. med. Menge, Heidelberg.
Prof. Dr. m. Nauwerck, Chemnitz.
Hofrat Dr. med. Oehme, Dresden.
Prof. Dr. med. Paessler, Dresden.
Prof. Dr. m. Preysing, Köln a. Rh.
Prof. Dr. med. Risel, Zwickau i. S.
Prof. Dr. med. Romberg, Tübingen.
Hofrat, Dr. med. Rupprecht, Dresden.
Geh. Med.-Rat Dr. med. Schmaltz, Dresden.
Ober-Med.-Rat Prof. Dr. med. Schmorl, Dresden.
Gen.-Arzt Dr. med. Selle, Dresden.
Hofrat Dr. med. Spatz, München.
Prof. Dr. med. Straub, Freiburg.
Dr. med. Urban, Hamburg, Holzdamm 16.
Prof. Dr. med. Westphal, Bonn.
Prof. Dr. med. Wilms, Basel.
Hofrat Dr. med. Wolff, Reiboldsgrün.

Mitglieder:

1 Dr. med. Abel, Thomasring 1.
2 „ „ Albracht, Liebigstr. 20.
3 „ „ Alexander, Marienstr. 29.
4 „ „ Arland, Generaloberarzt, Liviastr. 6.
5 „ „ Asher, Pfaffendorferstr. 14.
6 „ „ Bach, Marienstr. 10.
7 „ „ C. Backhaus, Markgrafenstr. 8.
8 „ „ L. Backhaus, Grimmaischer Steinweg 20.
9 „ „ Bärwinkel, Dresdnerstr. 54.
10 „ „ Barth, Prof., Salomonstr. 3.
11 „ „ Barth, San.-Rat, Lindhardt b. Leipzig.
12 „ „ Beckmann, Augustusplatz 8.
13 „ „ Beelitz, L.-Gohlis, Menkestr. 13.
14 „ „ Beier, Kurprinzstr. 12.
15 „ „ Benecke, L.-Eutritzsch, Bleichrotstr. 8.
16 „ „ Beyer, Schützenstr. 21.
17 „ „ Bielschowsky, Prof., Gellertstr. 7.
18 „ „ Birch-Hirschfeld, Prof., Karolinenstr. 3.
19 „ „ vet. Blass, Hofrat, Nürnbergerstr. 44.
20 „ „ Blasse, Linnéstr., Veterinärklinik.
21 „ „ Bloch, Blücherstr. 21.
22 „ „ Böhm, Geh. Med.-Rat, Prof., Seeburgstr. 100.
23 „ „ Böhme, Med.-Rat, Colditz, Landesanstalt.
24 „ „ Boehme, Markt 9.
25 „ „ Bornstein, Pfaffendorferstr. 22.
26 „ „ Brabandt, Wurzen i. S.
27 „ „ Brause, Gen.-Arzt, Halle a. S., Blumenthalstr. 11.
28 „ „ Brecher, Pfaffendorferstr. 9.
29 „ „ Bretschneider, Johannisgasse 8.
30 „ „ Brückner, San.-Rat, L.-Gohlis, Eisenacherstr. 28.

31 Dr. med. Buchbinder, Humboldtstr. 14.
32 „ „ Buchheim, Waldstr. 14.
33 „ „ Brassert, Dörrienstr. 13.
34 „ „ Carstens, Salomonstr. 5.
35 „ „ Clarus, San-Rat, Dorotheenstr. 1.
36 „ „ Conzen, Nürnbergerstr. 55.
37 „ „ v. Criegern, Dozent, Dorotheenplatz 3b.
38 „ „ Dehio, Dösen b. Leipzig.
39 „ „ Dippe, San.-Rat, Promenadenstr. 12.
40 „ „ Dittmar, Girschenstr. 22.
41 „ „ Döllken, Dozent, Augustusplatz 2.
42 „ „ Dörffel, Seb. Bachstr. 7.
43 „ „ Donat, Haydnstr. 12.
44 „ „ Dreydorff, Weststr. 34.
45 „ „ Dreysel, Reichsstr. 25.
46 „ „ Düms, Generalarzt, Leibnizstr. 26.
47 „ phil. Eber, Prof., Windmühlenstr. 49.
48 „ med. Ebersbach, Schönefeld.
59 „ „ Eckstein, Promenadenstr. 14.
50 „ „ Eggebrecht, Flossplatz 29.
51 „ „ Einert, L.-Lindenau, Demmeringstr. 32.
52 „ „ Eisenberg, Frankfurterstr. 4.
53 „ „ Elster, Mutzschen i. S.
54 „ „ am Ende, Südstr. 32.
55 „ „ Felix, Königsplatz 17.
56 „ „ Fichtner, Oberstabsarzt, L.-Gohlis, Aeussere Hallesche Strasse 20.
57 „ „ Fiedler, Marienstr. 11b.
58 „ „ Fischer, Blücherstr. 11.
59 „ „ Flade, Burgstr. 2.
60 „ „ Flathe, Promenadenstr. 6.
61 „ „ Flechsig, Geh. Med.-Rat, Prof., Windmühlenweg 20.
62 „ „ Francke, Thalstr. 6.
63 „ „ Freymann, Humboldtstr. 2.
64 „ „ Freytag O., Flosspl. 31.
65 „ „ Freytag, Gv., L.-Gohlis, Menkestr. 32.
66 „ „ Friedemann, Nordstr. 28.
67 „ „ Friedheim, Dozent, Bosestr. 3.
68 „ „ Friedländer, Gellertstr. 10.
69 „ „ Friedrich, Flosspl. 31.
70 „ „ Fritsche, Liebertwolkwitz b. Leipzig.
71 „ „ Fritzsche, Sidonienstr. 51.
72 „ „ Fritzsche H., Rossplatz 15.
73 „ „ Fröhlich, Zeitzerstr. 27.
74 „ „ Frühstück, Hubertusburg b. Wermsdorf.
75 „ „ Geist, Zschadrass b. Colditz.
76 „ „ Georgi, Johannisplatz 1.
77 „ „ Goebel, Leibnizstr. 2.
78 „ „ Göpel, Sanitätsrat, Funkenburgstr. 3.
79 „ „ Götz, L.-Lindenau, Lützenerstr. 11.
80 „ „ Götz, L.-Plagwitz, Fröbelstr.
81 „ „ Gräfe, San.-Rat, Salomonstr. 9.
82 „ „ Greef, Borsdorf b. Leipzig.
83 „ „ Grosse, Kurprinzstr. 4.
84 „ „ Haake, Dozent, Georgiring 9.

85 Dr. med. Haase, Gen.-Oberarzt, Garnisonlazarett, Dresden.
86 „ „ Härting, Johannisgasse 8.
87 „ „ Hagen, Prof., Egelstr. 5.
88 „ „ Hahn Ludwig, Windmühlenstr. 23.
89 „ „ Hahn O., Windmühlenstr. 23.
90 „ „ Hahn R., Nordplatz 3.
91 „ „ Hartmann, L.-Connewitz, Südstr. 121.
92 „ „ Hartung, Mozartstr. 1.
93 „ „ Heineke, Doz., Liebigstr. 20.
94 „ „ Hennig C., Blücherpl. 2.
95 „ „ Hering, Geh. Med.-Rat, Prof., Liebigstr. 16.
96 „ „ Hesse, Humboldtstr. 1.
97 „ „ Heucke, Rathausring 9.
98 „ „ Heymann, Dozent, Chausseriestr. 14.
99 „ „ Hinze, Georgiring 2.
100 „ „ Hirschfeld, L.-Neustadt, Eisenbahnstr. 31.
101 „ „ Hörder, San.-Rat, Promenadenstr. 40.
102 „ „ Hörnig, Liebigstr. 20.
103 „ „ Hoffmann, Moritzstr. 1.
104 „ „ Hoffmann, Geh. Med.-Rat, Prof., Rosspl. 14.
105 „ „ Hofmann F., Geh. Med.-Rat, Prof., Windmühlenstr. 49.
106 „ „ Hofmann, Möckern b. Leipzig.
107 „ „ Hofmann Hans, Leplaystr. 2.
108 „ „ Hohlfeld, Dozent, L.-Reudnitz, Platzmannstr. 1.
109 „ „ Huber, Bosestr. 11.
110 „ „ John, Thomasgasse 15.
111 „ „ Juckuff, Waldstr. 49.
112 „ „ Kern, San.-Rat, Möckern b. Leipzig.
113 „ „ Kiessling, Oberstabsarzt, L.-Gohlis, Schönhauserstr. 12
114 „ „ Kind, Dufourstr. 2.
115 „ „ Klemm, Elsterstr. 65.
116 „ „ Klien, Petersteinweg 17.
117 „ „ Klinkhardt, Gaschwitz b. Leipzig.
118 „ „ Kloberg, L.-Lindenau, Markt 18.
119 „ „ Knothe, Albertstr. 30.
120 „ „ Knüpper, Eisenbahnstr. 118.
121 „ „ Kockel, Prof., Albertstr. 36.
122 „ „ Kocksch, Moltkestr. 22.
123 „ „ Köhler, L.-Neustadt, Eisenbahnstr. 7.
124 „ „ Köhnke, Grimma i. S.
125 „ „ Kölliker, Prof., Marienstr. 20.
126 „ „ Köster, Prof., Bosestr. 6.
127 „ „ Köthnig, L.-Reudnitz, Dresdnerstr. 68.
128 „ „ Kohl, San.-Rat L.-Reudnitz, Dresdnerstr. 37.
129 „ „ Kollmann, Prof., Töpferstr. 4.
130 „ „ Krause, Sophienstr. 1.
131 „ „ Kretzschmar, Goethestr. 7.
132 „ „ Krietz, L.-Reudnitz, Platzmannstr. 1.
133 „ „ Kühner, L.-Neustadt.
134 „ „ Küster C., Dresdnerstr. 17.
135 „ „ Läwen, Liebigstr. 20.
136 „ „ Lamhofer, Emilienstr. 20.
137 „ „ Landmann, Leibnizstr. 24.
138 „ „ Langbein, Kaiser Wilhelmstr. 14.
139 „ „ Lange, J., Dozent, Ferd. Rohdestr. 10.

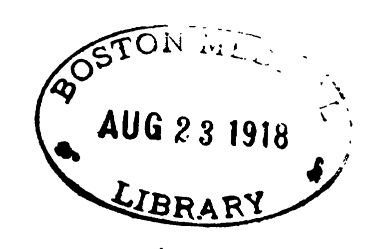
140 Dr. med. Lange, Hochweitzschen i. S.
141 „ „ Langerhans, Petersteinweg 20.
142 „ „ Lauffs, Harkortstr. 6.
143 „ „ Laux, Grimma i. S.
144 „ „ Lehmann, Ob.-Med.-Rat, Dösen b. Leipzig.
145 „ „ Lehr, König Johannstr. 8.
146 „ „ v. Lesser, Dozent, Schwägrichenstr. 1.
147 „ „ Leupold, L.-Eutritzsch, Lothringerstr. 1.
148 „ phil. Lewin, Zahnarzt, Gottschedstr. 27.
149 „ med. Lindner, L. Anger, Breitestr. 10.
150 „ „ Lilienfeld, Lampestr.
151 „ „ Littauer, Jacobstr. 11.
152 „ „ Lochner, Hofrath, L.-Thonberg.
153 „ „ Löhlein, Dozent, Liebigstr. 26.
154 „ „ Löning, Liebigstr. 20.
155 „ „ Lohse, Sanitätsrat, Georgiring 3.
156 „ „ Lommatzsch, Wurzen i. S.
157 „ „ Lustig, Erdmannshain b. Naunhof i. S.
158 „ „ Mackenthun, Promenadenstr. 4.
159 „ „ Magnus, L.-Anger-Crossendorf, Zweinaundorferstr. 2.
160 „ „ Marchand, Geh. Med.-Rat, Prof., Göthestr. 6.
161 „ „ Mattiesen, Braustr. 31.
162 „ „ Mechler, Georgiring 9.
163 „ „ Meinel, Johannispl. 1.
164 „ „ Meissner, L.-Connewitz, Waisenhausstr. 11.
165 „ „ Mejer, L.-Volkmarsdorf, Eisenbahnstr. 136.
166 „ „ Meyh, L.-Plagwitz, Elisabeth-Allee 25.
167 „ „ Mieses, Querstr. 27.
168 „ „ Milner, Fleischerpl. 1b.
169 „ „ Möckel, San.-Rat, Marienstr. 18.
170 „ „ Moritz, Dorotheenstr. 2.
171 „ „ Müller, Schonbrostr. 4.
172 „ „ Müller M., L.-Connewitz, Mathildenstr. 9.
173 „ „ Näther, Oberstabsarzt, L.-Gohlis, Wilhelmstr. 25.
174 „ „ Nebel, Hospitalstr. 25.
175 „ „ Nestmann, Bayer. Str. 58.
176 „ „ Neumann, Bezirksarzt, Grimma i. S.
177 „ „ Nissl v. Mayentorf, Jablonowskistr. 1.
178 „ „ Obenaus, Wurzen i. S.
179 „ „ Oehlschlegel, Weststr. 32.
180 „ „ Oertmann, Wurzen i. S.
181 „ „ Ose, Brandis i. S.
182 „ „ Ose, Lansigk.
183 „ phil. Parreidt, Zahnarzt, Poststr. 5.
184 „ med. Patzki, Ranstädter Steinweg 46.
185 „ „ Perthes, Prof., Albertstr. 28.
186 „ „ Pfeiffer, Inselstr. 2.
187 „ „ Plaut, L.-Neuschönefeld, Eisenbahnstr. 71.
188 „ „ Ranniger, Hochweitzschen i. S.
189 „ „ Rau, Oetzsch.
190 „ „ Rauprich, Wurzen i. S.
191 „ „ Reiter H., Zeitzerstr. 34b.
192 „ „ Reiter M., Grimmaische Str. 27.
193 „ „ Reuter, Altenburg.
194 „ „ Ribbeck, L.-Gohlis, Möckernsche Str. 3.

195 Dr. med. Richter M., Südstr. 35.
196 „ „ Richter W., Bayerische Str. 6.
197 „ „ Riemer, Ranstädter Steinweg 40.
198 „ „ Rigler, Grassistr. 13.
199 „ „ Rille, Prof., Johannisplatz 1.
200 „ „ Rimann, Liebigstr. 20.
201 „ „ Risel, L.-Reudnitz, Platzmannstr. 1.
202 „ „ Robitzsch, Parthenstr. 5.
203 „ „ Rösler, Nürnbergerstr. 55.
204 „ „ Rolly, Dozent, Liebigstr. 20.
205 „ „ Rosenblatt, L.-Lindenau, Lindenstr. 23.
206 „ „ Rossbach, Zschadrass b. Colditz.
207 „ „ Sachse, Gustav Adolfstr. 5.
208 „ phil. Sachse, Zahnarzt, Promenadenstr. 14.
209 „ med. Sagel, Hochweitzschen.
210 „ „ Sattler, Geh. Med.-Rat, Prof., Beethovenstr. 14.
211 „ „ Saupe, Kohlgartenstr. 29.
212 „ „ Schäffer, Schlossgasse 2.
213 „ „ Schmidt H., San.-Rat, Rosenthalgasse 2.
214 „ „ Schmidt, Oberstabsarzt, L.-Gohlis, Asterstr. 7.
215 „ „ Schmidt O, Schönefeld b. Leipzig.
216 „ „ Schmidt, Liebigstr. 24.
217 „ „ Schmiedt, Sanitätsrat, Flosspl. 11.
218 „ „ Schmiedt E., Dorotheenstr. 1.
219 „ „ Schmiedt, O., L.-Gohlis, Menkestr. 16.
220 „ „ Schmiedt W., L.-Plagwitz, Rathaus.
221 „ „ Schneider, Untergöltzsch.
222 „ „ Schön, Prof., Salomonstr. 18a.
223 „ „ Schröder, Universitätsstrasse 18/20.
224 „ „ Schütz, Hartheck b. Gaschwitz i. S.
225 „ „ Schwabe, San.-Rat, Querstr. 12.
226 „ „ Schwarz, Prof., Gottschedstr. 18.
227 „ „ Seiffert, Dozent, L.-Eutritzsch, Geibelstr. 46.
228 „ „ Seyfert, Dresden A., Ostraallee 7.
229 „ „ Sick, Plagwitzerstr. 10.
230 „ „ Siegel, Ober-Med.-Rat, Flossplatz 34.
231 „ „ Siegfried, Prof., Nürnbergerstr. 46.
232 „ „ Sievers, Liebigstr. 20.
233 „ „ Sinnhold, L.-Connewitz, Simildenstr. 2.
234 „ „ Skutsch, Prof., Gottschedstr. 22.
235 „ „ Soltmann, Geh. Med.-Rat, Prof., Dorotheenstr. 4.
236 „ „ Sommerey, Stabsarzt, Wurzen i. S.
237 „ „ Sonnenkalb, San.-Rat Albertstr. 32.
238 „ „ Spalteholz, Prof., Plagwitzer Str. 9.
239 „ „ Stadler, Dozent, Liebigstr. 20.
240 „ „ Steiner, Nürnbergerstr. 51.
241 „ „ Steinert, Dozent, Gellertstr. 2.
242 „ „ Steinmüller E. G., L.-Plagwitz, Mühlenstr. 5.
243 „ „ Steinmüller O. A., Leibnizstr. 6.
244 „ „ Stimmel, San.-Rat, Marienstr. 6.
245 „ „ Streffer, Kaiser-Wilhelmstr. 27.
246 „ „ Stumme, Elsterstr. 33.
247 „ „ Sudhoff, Prof., Kaiser-Wilhelmstr. 61.
248 „ „ Taube, San.-Rat, Königstr. 9.
249 „ „ Thiersch, San.-Rat, Windmühlenstr. 49.

250 Dr. med. Thies C., Albertstr. 26.
251 „ „ Thimann, L.-Neustadt, Konstantinstr. 8.
252 „ „ Thümmler, Med.-Rat, Harkortstr. 3.
253 „ „ Tillmanns, Geh. Med.-Rat, Prof., Wächterstr. 30.
254 „ „ Treibmann, Georgiring 10.
255 „ „ Trendelenburg, Geh. M.-R, Prof., Königstr. 33
256 „ „ Unger, Albertstr. 34.
257 „ „ Versé, Dozent, Liebigstr. 26.
258 „ „ Viereck, Harkortstr. 17.
259 „ „ Vörner, Ritterstr. 1.
261 „ „ Volkmann R., Dessau.
262 „ „ Volkmann Th., Zschadrass i. S.
250 „ „ Vollert, Königsplatz 11.
263 „ „ Vopel, Böhlitz-Ehrenberg b. Leipzig.
264 „ „ Wagner E., Burgstr. 33.
265 „ „ Wagner M., Flosspl. 32.
266 „ „ Wagner P., Dozent, Wiesenstr. 1.
267 „ „ Walch, Dresdnerstr. 9.
268 „ „ Walther A., Göthestr. 1.
269 „ „ Walther F., Windmühlenstr. 46.
270 „ „ Weber, Kurzestr. 2.
271 „ „ Wichern, Liebigstr. 20.
272 „ „ Windscheid, Prof., Weststr. 70.
273 „ „ Winkler, Zimmerstr. 5.
274 „ „ Witt, Eisenbahnstr. 17.
275 „ „ Zehe, Eutritzscherstr. 1.
276 „ „ Zeidler, Moltkestr. 28.
277 „ „ Zinssmann, San.-Rat., Wintergartenstr. 16.
278 „ „ Zweifel, Geh. Med.-Rat, Prof., Stephanstr. 7.

Vereinsdiener: H. Buschbeck, Heilgehilfe, Salomonstr. 18a
Die Mitglieder der Gesellschaft werden gebeten, einen Wohnungswechsel dem Vereinsdiener oder einem der Schriftführer mitzuteilen.

Inhaltsverzeichnis.



Sitzung vom 15. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Trendelenburg** demonstriert eine Patientin mit **Schussverletzung des Abdomen** und berichtet kurz über eine Reihe anderer solcher Fälle. Der Vortragende spricht über die Prognose der Bauchschüsse bei frischer operativer Behandlung und betont, dass die Prognose hauptsächlich davon abhängt, ob die Schussverletzung des Magens und Darms mit einer starken Blutung in die Bauchhöhle kompliziert ist oder nicht. Auf die Zahl der Darmwunden komme es weniger an. Er schildert den Symptomenkomplex der mit Blutung komplizierten Darmverletzungen. Die Blutungen aus dem Mesenterium seien noch relativ günstig, ungünstig besonders die Blutungen aus den grossen Gefässen in den hinteren Abschnitten der Bauchhöhle und die retroperitonealen Blutungen, deren Quelle aufzufinden unter Umständen unmöglich sei.

Die Behandlung der Bauchschüsse in Friedenszeiten sei jetzt fast allgemein möglichst baldige Laparotomie in allen Fällen, in denen ein perforierender Schuss mit Sicherheit anzunehmen ist. Zur Diagnose in bezug auf die Schussrichtung kann, wenn das Geschoss im Abdomen zurückgeblieben ist, das Röntgenbild verwendet werden.

In der Kriegschirurgie müssen theoretisch zwar die gleichen Grundsätze gelten, praktisch stellen sich aber dem Operateur meistens so grosse Hindernisse entgegen, dass es zu verstehen ist, wenn viele Kriegschirurgen von der Laparotomie im Felde ganz abzusehen geneigt sind.

Herr **Heineke** demonstriert:

1. einen durch Naht und Tamponade (vorläufig mit Fistel) geheilten Fall von Ruptur des Pankreas. (Der Fall wird anderweitig veröffentlicht.)

2. einen Kranken, der durch den Stoss einer Wagendeichsel eine quer verlaufende Wunde oberhalb der Symphyse mit **Ablösung der ganzen Bauchhaut** bis über den Rippenbogen herauf bekommen hatte; geheilt.

Herr **Rimann** bespricht den Symptomenkomplex der **Neurofibromatosis** (v. Recklinghausen) und stellt einen 23 jährigen Schuhmacher vor, der die charakteristischen Symptome dieses relativ



seltenen Krankheitsbildes darbietet: Neurofibrome am linken Ober- und Unterschenkel, abnorme Pigmentierungen der Haut, ferner abnorme Behaarung, geringe (periostale) Knochenveränderungen, ausgesprochene Neurasthenie. Die subjektiven Beschwerden bestehen im wesentlichen in lanzinierenden Schmerzen im linken Bein. Die Prognose ist im allgemeinen als ungünstig zu bezeichnen. Der radikalen operativen Entfernung der Neurofibromknötchen folgen sehr bald, im vorliegenden Falle bereits nach 7 Wochen, Rezidive. Symptomatisch wirkten Bäder, Einreibungen, Faradisieren günstig. Die Röntgenbestrahlung soll noch versucht werden.

Aetiologisch ist die Neurofibromatosis als Missbildung im weiteren Sinne aufzufassen.

Herr **Sievers** stellt einen Kranken mit **multiplem Spontankeloid** vor, den er in den Jahren 1904—06 in der Hautabteilung der medizinischen Klinik zu Jena unter Geheimrat Stintzing behandelt hat. Pat. ist bereits 1900 von Rille in der Innsbrucker wissenschaftl. Aerztegesellschaft (cf. Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 15) gezeigt worden, unter eingehender Schilderung der klinischen Erscheinungen sowie unter Hinweis auf die Erfolglosigkeit jeglicher Therapie in diesem wie anderen Fällen von Keloid. 1904 hat Stintzing den Mann in der Jenaer naturwissenschaftl.-medizin. Gesellschaft demonstriert (cf. Münch. med. Wochenschrfl 1905, No. 2) und die derzeit begonnene Röntgenbehandlung kurz erwähnt.

Der Kranke steht im 38. Lebensjahre. Sein Leiden hat vor ca. 17 Jahren begonnen. Seitdem sind ca. 60 Keloidknoten an Rumpf und Extremitäten entstanden, und zwar sämtlich spontan. Auf dem Boden relativ zahlreicher Hautverletzungen vor und nach Ausbruch der Erkrankung sind keinerlei abnorme Veränderungen aufgetreten, vielmehr sieht man hier glatte lineäre Narben.

Die klinischen Symptome des Falles, die näher erörtert werden, sind durchaus typische. (Einzelnes hierüber in den obenerwähnten Gesellschaftsberichten.) Auch mikroskopisch hat sich bisher nichts neues ergeben.

Nach eingehender Besprechung der für das Keloid empfohlenen therapeutischen Massnahmen (Exzision, Skarifikation, Thermokause, Elektrolyse, Thierschsche Transplantation, sowie der Thiosinaminbehandlung), die — wie sonst, mit wenigen Ausnahmen — auch in diesem Fall sämtlich ohne Erfolg angewandt sind, wendet sich Vortragender zu der von ihm versuchten Röntgenbehandlung und kommt dabei zu folgenden Schlüssen, wie sie sich aus der klinischen Beobachtung dieses Falles ableiten lassen:

1. Oertliche Röntgenbestrahlung zerstört durch Ulzeration die Keloidknoten. Es ist zu vollem Erfolge reichliche Dosierung erforderlich. An die Stelle der Keloide treten als Endresultat Hautatrophien, die in ihrem Umfang völlig dem der ursprünglichen Effloreszenz entsprechen, denen sie aber deswegen vorzuziehen sind, weil sie keinerlei Beschwerden verursachen und erheblich weniger auffallen. Die anfänglich reichlich vorhandenen fleckigen Pigmentanhäufungen und zerstreuten Teleangiektasien bilden sich allmählich zurück, wie es auch sonst von den Röntgenatrophien bekannt ist. Rezidive scheinen weder in noch um den atrophischen Bezirk aufzutreten, soweit man dies aus der 2 jährigen Rezidivfreiheit mehrerer solcher Stellen schliessen darf.

Die grössten und den Kranken am meisten belästigenden Effloreszenzen der Brust und des Rückens sind auf diesem Wege beseitigt worden.

2. Ein kürzeres, reinlicheres und im Endeffekt vollkommeneres Verfahren stellt die Kombination von Exzision des Keloidknotens mit Röntgenbestrahlung der jungen Narbe dar. Diese unmittelbar nach erfolgter Wundheilung (in der dritten Woche) einsetzende Röntgenbestrahlung verhindert bei geeigneter Dosierung das Narbenrezidiv des Keloids. Ist es nicht gelungen, von vornherein die richtige Dosierung zu treffen, so ist einer event. doch einsetzenden Dickenzunahme der Narbe alsbald mit Wiederholung der Bestrahlung entgegenzutreten. Dadurch wird Rückbildung und Abflachung erzielt. Als Endresultat dieser Behandlungsweise erreicht man durchaus einwandfreie, fast lineäre weisse, nicht erhabene Narben, die auf Druck ganz unempfindlich und offenbar sehr widerstandsfähig sind. Ein schmaler blasser Pigmentsaum umgibt sie. Auch in diesem Falle fast zweijährige Rezidivfreiheit.

Es leuchtet von selbst ein, dass dieser Methode wegen des sehr viel schnelleren Erfolges, des Wegfalls der reichlich sezernierenden, schmierigen Röntgenulzeration, der Einfachheit der Behandlung und nicht zum mindesten des entschieden vollkommeneren Resultates der Vorzug zu geben ist.

Die Bestrahlungen wurden meist in 20 Minuten langen Sitzungen vorgenommen. Röhrenabstand 10—15 cm, 3—6 Amp. Primärstromstärke, mittelweiche Röhren. Wenn bei ausschliesslicher Röntgenbestrahlung für einen Knoten bis zu 5 Stunden erforderlich waren, so hat es vielleicht zum Teil an den aus Vorsichtsgründen verzettelten Dosen gelegen. Jedenfalls ist auf diesem Wege viel mehr erforderlich als nach vorangegangener Exzision zur Verhinderung des Rezidivs, wo man mit 1—1½ Stunden auskommt.

Die prophylaktische Verhütung des Narbenrezidivs durch die X-Strahlen ist vielleicht auf dem Wege der Wachstumshemmung (Perthes) zu erklären, zu der sich die elektive Schädigung pathologischer Neubildungszellen event. hinzuaddiert. Das Ausbleiben des Rezidivs auf dem Boden des Röntgenulcus ist wohl Folge einer dauernden Schädigung der kollagenbildenden Elemente. Diesen Fragen wird durch wiederholte mikroskopische Untersuchungen näher zu kommen sein, die Vortragender im Verein mit Fortsetzung der eingeschlagenen Behandlung wieder aufgenommen hat. Ueber die Resultate soll später in einer eingehenderen Arbeit berichtet werden.

Sitzung vom 29. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Marchand: Ueber Aortitis syphilitica (Sclerosis fibrosa).**

Der Vortragende erörtert die charakteristischen Eigentümlichkeiten der im Laufe des letzten Jahrzehntes auch in Deutschland immer nachdrücklicher als besondere Form der Aortensklerose anerkannten Erkrankung, die in einer grossen Reihe von Fällen zweifellos auf Syphilis zurückzuführen ist. Dass in einer Anzahl anderer Fälle die Entscheidung zur Zeit nicht möglich ist, beruht erstens auf der oft fehlenden Anamnese, dem Mangel an anderen charakteristischen Merkmalen von Syphilis und der Unmöglichkeit des Nachweises der Spirochäte, der bisher nur in zwei Fällen gelungen ist. Daher ist zur Zeit die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, dass die schwielige Sklerose der Aorta thoracica auch durch andere Ursachen bedingt sein kann. Andererseits macht der Vortragende darauf aufmerksam, dass in gewissen Fällen, in denen bei jugendlichen Individuen, ohne Anhaltspunkte für akquirierte Lues, schwere Erkrankung der Aorta ascendens und des Arkus gefunden wird, kongenitale Syphilis vorliegen kann. Als Beispiele dieser Art zeigt der Vortr. die Aorta eines 23 jährigen Mannes, Vater eines gesunden Kindes, und eines 27 jährigen jungen Mädchens, bei dem erworbene Syphilis anamnestisch so gut wie sicher ausgeschlossen war; der Vater war aber an Dementia paralytica gestorben. Eine Abbildung einer schwieligen Aortitis, bei der gleichzeitig Leber- und Knochensyphilis vorhanden war, von einem kongenital syphilitischen Individuum, findet sich in dem Zieglerschen Lehrbuch (Bd. II).

Eine weitere Schwierigkeit für die Beurteilung der Aetiologie entsteht bei den Aortenerkrankungen alter Individuen, bei denen Mischformen der schwieligen Sklerose mit der gewöhnlichen Arteriosklerose (Atherosklerose) vorliegen, durch

die die Eigentümlichkeiten der ersteren verdeckt werden. Auch ist mit Sicherheit anzunehmen, dass im Laufe der Jahre das Bild der schwieligen Sklerose sich durch Auftreten von ausgedehnten Verfettungen und Verkalkungen in den schwieligen Verdickungen wesentlich ändert, so dass schliesslich eine im ganzen Verlauf stark erweiterte Aorta vorliegt, die sich nicht wesentlich von dem Bild der gewöhnlichen Sklerose unterscheidet.

Herr **Marchand:** Demonstration der Brust- und Bauchorgane eines männlichen Zwillingspaares mit einer eigentümlichen **anscheinend familiären Erkrankung der blutbildenden Organe.**

Die Kinder wurden in der geburtshilflichen Poliklinik geboren; die Angaben über Geburt und Anamnese verdankt der Vortragende Herrn Dr. Ebert, Assistenzarzt an der hiesigen Frauenklinik.

Bei beiden Kindern war hochgradiges Hydramnion vorhanden, bei dem ersten, das 20 Stunden nach der Geburt starb, ca. 8 Liter, bei dem zweiten, am 3. Tage gestorbenen, 2—3 Liter. Beide Kinder wurden nach der Wendung extrahiert. Die Plazenten, die leider nicht einer genaueren Untersuchung unterzogen werden konnten, sollen mit kleinen Fibrinherden und einigen Residuen subchorialer Blutungen versehen gewesen sein.

Die Mutter der Kinder hat ausser 3 lebenden gesunden Mädchen 2 Knaben geboren, die trotz guter Pflege am 1. und 2. Tage starben. Ihre eigene Mutter hat 5 lebende Mädchen geboren, 3 mal Zwillingsknaben, die in den ersten Tagen nach der Geburt starben. Die Schwester der Frau soll gesunde Knaben haben. Syphilis wird mit Bestimmtheit in Abrede gestellt.

Kind I, kräftig, Gewicht: 3830 g, Länge: 51 cm. Gesicht und oberer Teil des Rumpfes ist mit sehr zahlreichen kleinen Petechien bedeckt, ausserdem leicht ikterische Färbung.

Das Abdomen ist aufgetrieben. Die Leber ist sehr stark vergrössert, 13 cm breit, der rechte Lappen 9,8 cm hoch. Die Milz ebenfalls sehr gross, 8,5 cm lang, 5 cm breit, dunkelrot, ziemlich derb.

Kind II. Etwas kleiner (Gewicht: 3050 g), deutlich ikterisch. Leber und Milz ebenfalls stark vergrössert, erstere 13,5 cm breit, rechter Lappen 8,5 cm hoch; die Milz 7,5 cm lang, 4,5 cm breit.

Bei der starken Vergrösserung von Leber und Milz musste zunächst an kongenitale Lues gedacht werden. Die Knorpelknochengrenze an den Oberschenkelknochen war etwas verbreitert, gelblich, und zeigte mikroskopisch (bei frischer Untersuchung) eine deutliche Verbreiterung der Verkalkungszone, immerhin nicht so ausgesprochen, dass der Verdacht auf Syphilis gerechtfertigt schien. Die durch Herrn Dr. Versé ausgeführte Untersuchung auf Spirochäten fiel negativ aus.

In zweiter Linie konnte ein der Leukämie ähnlicher Zustand vermutet werden. Die Untersuchung des Blutes beider Kinder ergab als ziemlich übereinstimmenden Befund: eine mässige Vermehrung der Leukozyten, besonders der grossen einkernigen Zellen, besonders aber äusserst zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen.

Dementsprechend ergab auch die mikroskopische Untersuchung der Leber eine ausserordentlich gesteigerte Neubildung von Blut-

elementen, Anhäufungen grösserer einkerniger Zellen und kleiner Zellen mit sehr intensiv gefärbten Kernen, kernhaltigen roten Blutkörperchen. Die Zellhaufen finden sich in der durch den verstorbenen Saxer genauer beschriebenen Anordnung zwischen den Leberzellen und gelangen sodann in die Gefässe. Die weitere Untersuchung der übrigen Organe muss noch vorbehalten werden. Wenn auch eine im eigentlichen Sinne leukämische Veränderung hier noch nicht vorlag, so erinnert der Befund doch schon an eine solche. Der Vortragende hat früher Gelegenheit gehabt, 2 totgeborene Kinder einer Frau (in 2 aufeinander folgenden Jahren geboren) zu untersuchen, bei denen die Vergrösserung der Leber und Milz einen erheblich höheren Grad erreicht hatte und die Blutbeschaffenheit der leukämischen weit mehr entsprach. In beiden Fällen war aber eine starke Vergrösserung der Plazenta und Hydrops vorhanden (s. Lahs: Ueber leukämische Erkrankung des Fötus, Dissertation, Kiel 1898).

Herr **Marchand: Ueber diffuse Verbreitung von Karzinomzellen in den Meningen** von einem Magenkarzinom aus.

Bei dem 57 jährigen Manne war während seines Aufenthaltes in der medizinischen Klinik Magenkarzinom vermutet worden. Während der Beobachtung hatte sich totale Amaurose und Taubheit auf beiden Ohren, ferner allmählicher Verlust der spinalen Reflexe entwickelt, ohne Zeichen stark vermehrten Hirndruckes. Zur Erklärung waren Herderkrankungen (Geschwülste?) in beiden Schläfen- und Hinterhauptlappen angenommen worden. Bei der vom Vortragenden vorgenommenen Sektion (No. 1442, 06) fand sich ein ulzeriertes Gallertkarzinom der kleinen Kurvatur des Magens und sehr verbreitete Karzinominfiltrate im subperitonealen Gewebe, jedoch kein Tumor im Gehirn. Auch war das Gehirn keineswegs abnorm ausgedehnt: die weichen Häute waren etwas ödematös, zeigten nur an der Basis eine leichte Trübung, die von weisslichen Flöckchen in den subarachnoidealen Räumen herzurühren schien, jedoch nirgends derbere Infiltrate oder geschwulstartige Massen.

Eine etwa linsengrosse, etwas unregelmässig abgegrenzte Masse lag an der unteren Fläche des Chiasma, war aber zum Teil unter der Arachnoidea verschieblich. Aehnliche weissliche Trübungen kamen auch an anderen Stellen zum Vorschein und umgaben einige kleinere Gefässe. Die Scheide beider Nervi optici war hinter dem Bulbus ampullenartig angeschwollen und diffus verdickt. Am Meatus auditorius internus war keine Veränderung sichtbar. Aehnliche weissliche, leicht verschiebbare, flockige Trübungen fanden sich an der hinteren Fläche des Rückenmarks, jedoch nur in geringem Umfang, nirgends in Gestalt tumorartiger Gebilde. Auf einem Sagittaldurchschnitt des Kreuzbeins fand sich — abgesehen von einem zystischen abgekammerten Raum im Sakralkanal (sog. Hydrorrhachis interna) — eine eiterähnliche weissliche Masse, die den unteren Teil des Subarachnoidealraumes ausfüllte, jedoch nirgends der Innenfläche anhaftete. Alle diese weisslichen Trübungen, ebenso wie diese breiige Masse, bestanden aus dichtgedrängten, meist kugeligen, gequollenen Zellen mit grossem Kern, durchsichtigem hellen Zellkörper, von derselben Beschaffenheit wie die gequollenen Zellen des gallertigen Teiles des Karzinoms. Teilweise haften diese Zellen wohl in Form einer zusammenhängenden Schicht der Innenfläche des Arach-

noidealraumes, der Oberfläche der Gefässe an, grösstenteils lagen sie frei; die Optikusscheide ist an gefärbten Schnitten durch eine Anhäufung derselben Zellen eingenommen, die stellenweise in die Septa des Nerven eindringen. Eine Veränderung der nervösen Bestandteile scheint jedoch nicht vorhanden zu sein. Es handelt sich zunächst um die Frage, auf welchem Wege die Invasion der Karzinomzellen in die Meningen stattgefunden hatte; man musste dabei in erster Linie an die Nervenwurzeln, besonders die sakralen, denken, die von sehr derben Geschwulstinfiltraten umgeben waren.

In der Tat zeigten diese auch eine Anzahl von knötchenartigen Anschwellungen der Nervenscheiden, sowie Verdickungen, die — wie die mikroskopische Untersuchung erwies — ebenfalls aus denselben Karzinomelementen bestanden.

Es handelt sich also um eine ähnliche, aber besonders eigentümliche Verbreitung von Karzinomzellen in den Meningen des Gehirns und Rückenmarks (sowie in den Optikusscheiden), wie sie von Saxer bei einem 24 jährigen Manne untersucht und beschrieben wurde (Verhandl. d. D. pathol. Gesellsch. in Karlsbad 1902).

Im vorliegenden Falle ist abgesehen von den sehr merkwürdigen Symptomen von besonderem Interesse die Verbreitung der grösstenteils ganz frei liegenden Zellen in der Flüssigkeit, die auf einen hohen Grad von Selbständigkeit dieser Geschwulstelemente hinweist; die meisten waren sehr gut erhalten, nur ein Teil stark fettig degeneriert, im frischen Zustand dunkel, körnig. Die nervösen Störungen, die sich schwerlich durch Druckwirkung erklären lassen, weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine toxische Einwirkung auf die Nervensubstanz hin.

Eine ausführliche Beschreibung des Falles wird durch Dr. Knierim erfolgen.

Herr **W. Risel** demonstriert mehrere Fälle von **Zwerchfellshernien.**

Im ersten handelt es sich um eine geheilte traumatische Hernia diaphragmatica spuria sinistra bei einem 29 jährigen Manne, der als Kind von einem Wagen geschleift worden war und jetzt, nach längerem Aufenthalt in der medizinischen Klinik, im diabetischen Koma verstorben war (L. N. 80/1907). Auf Grund der klinischen Beobachtung hatte man intra vitam eine Zwerchfellshernie zu gunsten der Annahme eines linksseitigen angeborenen Hochstandes des Zwerchfells (Eventratio diaphragmatica sin. [Thoma]) ausschliessen zu können geglaubt[1]).

Es findet sich hier in der Mitte der linken Zwerchfellskuppel, genau die Gegend der linken Hälfte des Centrum tendineum einnehmend, ein länglichrunder, quergestellter Defekt von etwa 9 cm Länge und 5½ cm Breite, von vorn nach hinten gemessen. Am vorderen Umfange des Defektes ist ein reichlich 4 cm breiter, sichelförmig um die Oeffnung herumziehender Streifen von Zwerchfellmuskulatur erhalten; der laterale Rand der Oeffnung bleibt noch etwa 6 cm von der seitlichen Brustwand entfernt; ein etwa 4 cm breiter Streifen von Muskulatur umschliesst die Oeffnung auch am hinteren Umfange. Medianwärts reicht der Defekt bis an die Wirbelsäule heran, jedoch fehlt

[1]) K. Lotze: Ueber Eventratio diaphragmatica. Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, No. 40, S. 1622.

hier eine eigentliche Abgrenzung, vielmehr geht er hier in das For. oesophageum über. Durch die Oeffnung sind der Magen und ein grosser Teil des Colon transversum mit dem grossen Netz in die linke Pleurahöhle eingetreten. Der Magen liegt mit der grossen Kurvatur nach vorn und oben gerichtet, am meisten medianwärts; nach aussen von ihm befindet sich das Colon transversum. Oberhalb

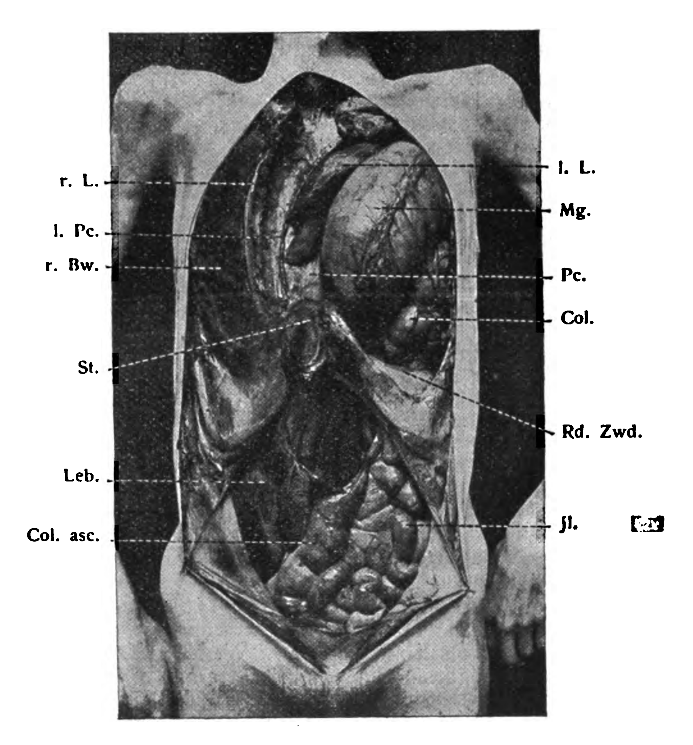


Fig. 1. Geheilte traumatische Hernia diaphragmatica spuria sin. bei einem 27 jährigen Manne. (Situs nach Anlegung eines Fensters in der vorderen Brustwand und Eröffnung der linken Pleurahöhle.) (Photogr.: Dr. Versé.)

Rd. Zw. = Rand des Zwerchfelldefekts. l. L. = linke Lunge. Mg. = Magen. Col. = Colon. Pc. = Herzbeutel. r. L. = rechte Lunge. l. Pc. = Umschlagsstelle der linken Pleura costalis. r. Bw. = rechte Brustwand. St. = Proc. xiphoideus sterni. Leb. = Leber. Il. = Dünndarmschlingen.

von Magen und Dickdarm liegt, durch keinerlei Bruchsack von ihnen getrennt, die linke Lunge. Der vordere Rand der Zwerchfellöffnung ist scharf, etwas schwielig; am Uebergang zum lateralen Rande verdickt er sich stärker; augenscheinlich ist der Rand des Zwerchfelles nach oben umgeschlagen und hier verwachsen, so dass sich ein etwa 1 cm breiter, 7—8 mm dicker Streifen von sehr festem, weisslichem Narbengewebe gebildet hat, der den Defekt in einer Länge von etwa

4 cm umschliesst. Weiter nach hinten ist die abführende Schlinge des Colon descendens mit dem Rande der Oeffnung durch mehrere kurze, feste Verwachsungsstränge verbunden; ebensolche fixieren auch die hintere Fläche des Magens an mehreren Stellen am Rande der Oeffnung. Die Kardia liegt an der medialen Seite des Defektes ganz hinten. Das untere Ende des Oesophagus wendet sich etwas lateral und setzt sich dann nach aufwärts in den Magen fort. Vom oberen Umfange der Kardia zieht ein etwa 1 cm breiter, bindegewebiger Strang von etwas schwieligem Aussehen aufwärts zur unteren Spitze des Unterlappens der linken Lunge. Unter der Kardia kommt, nur durch das Omentum minus bedeckt, der mediale Rand des Spigelschen Lappens der Leber zum Vorschein. Der Magen selbst ist an der Kardia scharf nach oben abgeknickt, stark gekrümmt und etwas gedreht, so dass seine grosse Kurvatur nach vorn und aufwärts, der Fundus nach hinten und oben, die kleine Kurvatur nach hinten und unten sieht. Der Pylorus liegt, die Kardia fast kreuzend, am meisten nach vorn, nahe dem vorderen Rande des Defektes. Das Duodenum verläuft mit seinem oberen horizontalen Schenkel etwas steiler als gewöhnlich und liegt mehr nach links, geht dann aber in den Dünndarm über, der samt seinem Mesenterium nicht von dem gewöhnlichen Verhalten abweicht. Das Colon ascendens zieht von der an der gewöhnlichen Stelle befindlichen Valvula ileocoecalis aus schräg nach oben und links diagonal über die Wirbelsäule nach dem Zwerchfelldefekt hinauf, in welchem es dann verschwindet. Der abführende Teil des Kolon verläuft von der Zwerchfellöffnung aus ziemlich gerade nach abwärts, nur eine kleine Flexura sigmoidea bildend. In dem grossen Netz findet sich innerhalb der linken Pleurahöhle etwa handbreit oberhalb des Zwerchfelldefektes eine etwa kirschgrosse, rundliche Nebenmilz. Die Leber ist ziemlich gross; sie zeigt keine stärkere Difformität, ist aber nach unten verlängert, mehr hoch als breit. Ihre grösste Breite beträgt 19—20 cm., wovon ca 12 cm auf den rechten, 8 cm auf den linken Lappen entfallen. Die Höhe des rechten Lappens beträgt fast 27 cm, die des linken etwa 16 cm. Der linke Leberlappen zeigt insbesondere keine abnorme Gestalt; er ist an seinem oberen Rande in der gewöhnlichen Weise mit der Unterfläche des Zwerchfelles verbunden, nur ist ein schmaler Saum des oberen Leberrandes in 1 cm Breite und 3 cm Länge in den Defekt mit einbezogen und etwas nach oben umgeschlagen. Das Lig. hepatogastricum liegt etwas weiter nach links und verläuft mehr horizontal als gewöhnlich. Das For. Winslowii liegt ebenfalls etwas weiter links, es ist offen. Die Milz liegt in der Bauchhöhle an ihrer gewöhnlichen Stelle, ist aber — besonders an der Konvexität — in Adhäsionen eingebettet und lateral vom Rande des Defektes an der unteren Zwerchfellsfläche und an der seitlichen Brustwand fest fixiert. Einige bindegewebige Verwachsungen verbinden auch ihren unteren Pol mit dem seitlichen Umfang der abführenden Kolonschlinge. Reste von kürzeren oder längeren durchrissenen Adhäsionen finden sich auch noch an der Unterfläche des Zwerchfells am vorderen Umfange und an der Unterfläche des linken und am unteren Rande des rechten Leberlappens. Das Pankreas liegt innerhalb der Bauchhöhle und bildet einen nach aufwärts konvexen Bogen, bis an das Zwerchfell heranreichend, ist aber sonst unverändert. Die linke Lunge ist überall weich und lufthaltig, aber kleiner als gewöhnlich. Der Oberlappen mit der Lingula liegt nach vorn, er hat im ganzen die gewöhnliche

Form. Der Unterlappen liegt nach hinten und ist durch eine tiefe, quer verlaufende und bis an den Hilus heranreichende Furche in zwei etwa gleich grosse Hälften gespalten. An dem N. phrenicus und an den Gefässen sind Anomalien nicht erkennbar. Das Herz ist weit nach rechts hinüber verschoben, so dass die äussere linke Grenze des Herzbeutels etwa dem linken Rande der Wirbelkörper entspricht. Ebenso ist auch die rechte Lunge weit nach rechts hinüber gedrängt. Am Herzen sind Anomalien nicht vorhanden; der rechte Ventrikel ist nicht hypertrophisch. Missbildungen sind anderweit nicht aufzufinden.

Die Entstehung des Zwerchfelldefektes kann, wie auch Herr Geheimrat Marchand auf Grund des beschriebenen Befundes annimmt, hier wohl mit Sicherheit auf das in der Kindheit erlittene Trauma zurückgeführt werden. Dafür spricht — abgesehen davon, dass die Lage des Defektes für eine angeborene Zwerchfellshernie eine ungewöhnliche ist—, vor allem die Beschaffenheit seines Randes, der Umstand, dass an seinem lateralen Rande offenbar ein Teil des durchrissenen Centrum tendineum nach oben umgeschlagen und dort verheilt ist, fernerhin die mehrfachen Verwachsungen zwischen dem Rande der Oeffnung und dem verlagerten Magen und Kolon, weiterhin die Tatsache, dass die Milz ganz in bindegewebigen Adhäsionen in der Bauchhöhle fixiert ist, und dass Reste von durchrissenen Adhäsionssträngen sich auch an der Unterfläche des Zwerchfelles am vorderen Umfange und ausserdem noch an der Leber finden. Ein Defekt in der Zwerchfellmuskulatur selbst ist nicht vorhanden. Ferner fehlt auch die bei angeborenen Zwerchfellshernien die Regel bildende charakteristische Formveränderung des linken Leberlappens. Eine kongenitale Entstehung ist somit wohl auszuschliessen. Es ist also damals offenbar die linke Hälfte des Centrum tendineum in ihrer ganzen Breite bis zum For. oesophageum durchrissen, und durch diese Oeffnung sind Magen und Darm in die linke Pleurahöhle eingetreten, wobei der Magen, dessen Verbindungen mit der Milz offenbar ebenfalls durchrissen waren, an der Kardia eine Knickung nach aufwärts und eine Drehung erfahren hat.

Sehr auffällig ist es, dass die Verlagerung der Bauchorgane in die Brusthöhle nie besondere Beschwerden gemacht zu haben scheint, sodass Pat. sogar zwei Jahre seiner Militärpflicht genügen konnte. Ferner ist. sehr bemerkenswert, dass die linke Lunge trotz des grossen Defektes im Zwerchfell, trotz der breiten Kommunikation zwischen Pleura- und Peritonealhöhle, trotz des Druckes der verlagerten, zuweilen doch sicherlich erheblich ausgedehnten Bauchorgane vollkommen funktioniert hat, dass sie jetzt überall weich und lufthaltig, wenn auch in ihrem Umfange etwas gegen die Norm verkleinert gefunden wurde. Solche Fälle von geheilten traumatischen Zwerchfellshernien sind recht selten.

Der zweite Fall ist ein Beispiel der bei weitem häufigsten Form der angeborenen linksseitigen Hernia diaphragmatica spuria.

Sie wurde bei einem 50 cm langen neugeborenen Kinde weiblichen Geschlechts gefunden, das unmittelbar nach der Geburt nach wenigen Atemzügen gestorben war. Das Präparat wurde dem pathologischen Institut durch Herrn Sanitätsrat Taube in dankenswerter Weise überwiesen (L. N. 1451/1905).

Der Zwerchfelldefekt nahm hier den ganzen hinteren Abschnitt der linken Zwerchfellhälfte ein. Er mass etwa 4½ cm in der Breite und etwa 4½ cm von vorn nach hinten. Seitlich und hinten wurde er durch die Brustwand begrenzt, vorn durch einen etwa 1½ cm breiten, ihn sichelförmig umziehenden Streifen erhaltener Muskulatur. Medianwärts reichte er fast bis zur Mittellinie, hing aber weder mit dem For. oesophagum noch Aorticum zusammen. Der Rand des Defektes war scharf, glatt, am vorderen Umfange etwas derb, schwielig. Am linken seitlichen Umfange war die Begrenzung weniger scharf, das Zwerchfell setzte sich hier in Form einer ganz flachen Leiste in der Gegend der 9. und 10. linken Rippe der seitlichen Brustwand an. Durch die Oeffnung waren der Magen, die Milz, der ganze Dünndarm mit dem Zoekum und Proc. vermiformis, ein grosser Teil des Kolon und ein Teil des linken Leberlappens in die linke Pleurahöhle eingetreten. Diese selbst war sehr stark ausgedehnt, so dass ihre mediale Begrenzung etwa 1 cm nach aussen vom rechten Sternalrand lag. Die Baucheingeweide lagen in der Pleurahöhle frei, durch keinerlei Bruchsack von der linken Lunge getrennt. Am meisten medianwärts und vorn lag der Magen und zwar mit seiner grossen Kurvatur und dem Fundus nach vorn und oben. Die Kardia lag an der gewöhnlichen Stelle, der Pylorus gerade innerhalb des Zwerchfelldefektes. Das Duodenum verlief von ihm aus zunächst unter der Leber nach rechts oben, um etwa vor der Wirbelsäule zu einem absteigenden Schenkel umzubiegen, von dem dann ein zweiter aufsteigender Schenkel nach links, aussen und oben zu der Zwerchfellöffnung zog, in diese eintrat und dann in den Dünndarm überging. Das ganze Konvolut der Dünndarmschlingen legte sich innerhalb des linken Thoraxraumes dem Magen seitlich an, ebenso das Zoekum mit dem Proc. vermiformis, das Colon ascendens und transversum und ein Teil des Colon descendens. Diese Darmschlingen füllten den seitlichen Abschnitt des Thoraxraumes bis zur linken seitlichen Brustwand aus. Dünndarm und Dickdarm hatten ein gemeinsames Mesenterium, das als lang ausgezogene Peritonealfalte aus der Bauchhöhle in die linke Pleurahöhle hineinragte. Von den verlagerten Bauchorganen lag am meisten oben und hinten die ziemlich grosse Milz (ca. 6 cm lang, bis zu 2½ cm breit und etwas über die Fläche gekrümmt), und zwar so, dass ihre konvexe Fläche nach rechts gewandt war und sich der linken Seite der Wirbelsäule und dem perikardialen Teile der linken Pleura parietalis anlegte, während ihr Hilus nach vorn und aufwärts nach dem Magen zu gerichtet war. Hinter der Milz kam die linke Lunge als ein kollabiertes und luftleeres Gebilde von etwa 2½ cm Länge zum Vorschein, das dem Herzbeutel seitlich auflag. Sie war auf zwei stark deformierte, kleine, scharfrandige Läppchen reduziert. Die Leber war stark vergrössert und füllte den grössten Teil der Bauchhöhle aus. Ihr vorderer Rand war abgerundet; die Gallenblase lag an dem nach links sehenden Teil des rechten Lappens, im übrigen aber an normaler Stelle. Etwas weiter nach aufwärts lag das Lig. teres in einem gut 2 cm tiefen, schräg nach rechts oben aussen verlaufenden Einschnitte des Leberrandes. Der linke Leberlappen war unregelmässig gestaltet. Von ihm aus zog ein Fortsatz nach aufwärts durch den Zwerchfellsdefekt in den linken Thoraxraum. Von dem in der Bauchhöhle verbliebenen Teile war er durch eine breite, dem Rande des Zwerchfelldefektes entsprechende Furche abgesetzt

und scharfwinklig gegen ihn abgeknickt. Dieser Abschnitt mass von oben nach unten etwa 5 cm, in der Breite etwa 3 cm. Er lag zwischen

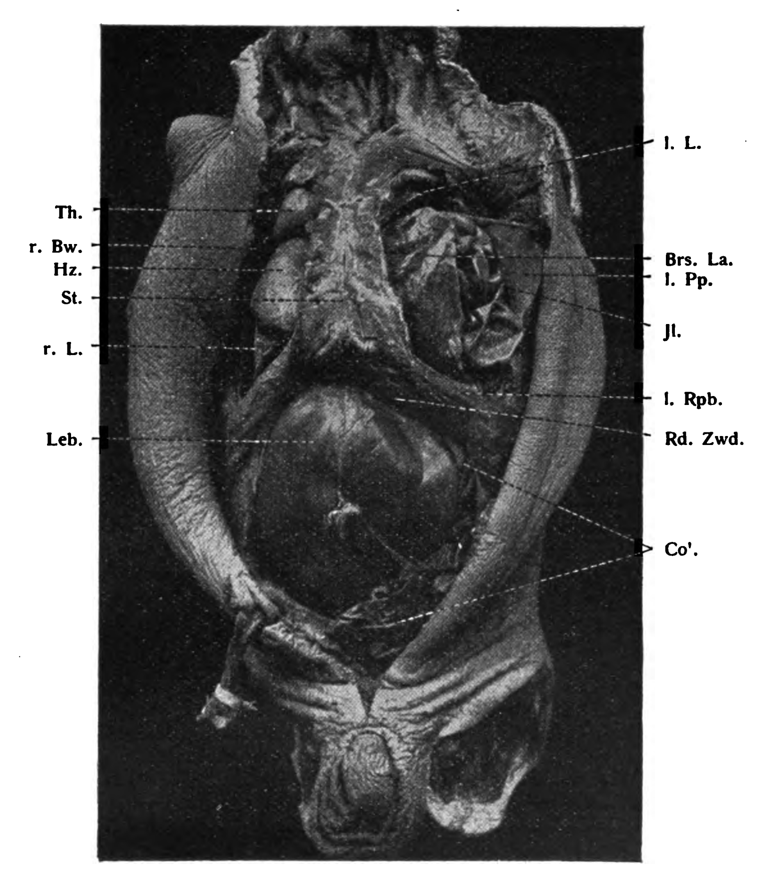


Fig. 2. Hernia diaphragmatica vera sinistra mit einem durch die Leberanlage gebildeten Bruchsack. (Situs nach Anlegung eines Fensters in der seitlichen Brustwand beiderseits.)

l. Rpb. = linker Rippenbogen. St. = Sternum. Rd. Zwd. = Rand des Defektes in dem nach unten vorgewölbten Zwerchfell. l. L. = linke Lunge. Brs. La. = Bruchsack mit der in ihm membranös ausgebreiteten (etwas dunkler erscheinenden) Anlage des linken Leberlappens. l. Pp. = linke Pleura parietalis zurückgeschlagen. Il. = Dünndarmschlingen. l. Rpb. = linker Rippenbogen. Th. = Thymusdrüse. r. Bw. = rechte Brustwand. Hz. = Herzbeutet. r. L. = rechte Lunge. Leb. = Leber. Col. = Colon descendens.

dem Magen und dem unteren, ziemlich ausgedehnten Teil des Colon descendens. An dem oberen medialen Rande der tiefen Furche ging

der Serosaüberzug von der oberen Zwerchfellsfläche vom Rande des Defektes aus in Form eines schmalen, weisslichen, durchscheinenden faltenartigen Stranges in die Kapsel der oberen Fläche des verlagerten, im ganzen einer dreiseitigen Pyramide etwas ähnelnden Teiles des linken Leberlappens über. Das Herz liess äusserlich keine Anomalien erkennen. Der linke N. phrenicus verlief in einer kleinen Pleurafalte über das Perikard nach dem Zwerchfell hinunter und verbreitete sich dort; seine feineren Verzweigungen konnten nicht weiter verfolgt werden. Die rechte Lunge war umfangreicher als die linke, an den Rändern etwas lufthaltig.

An dritter Stelle zeigt Vortragender einen bereits in der Dissertation von Pape[2]) ausführlich beschriebenen und auch von Herrn Geh. Rat Marchand bereits in der hiesigen geburtshilflichen Gesellschaft (Sitzung vom 15. Februar 1904) demonstrierten Fall von Hernia diaphragmatica vera mit einem durch die Leberanlage gebildeten Bruchsack, der bisher noch ohne Parallelfall dasteht.

Das Präparat stammt von einem in Schädellage spontan geborenen ausgetragenen Knaben, der 25 Stunden nach der Geburt gestorben war (S. N. 425/1902). Es ist hier ein linksseitiger Defekt der ganzen hinteren Zwerchfellhälfte vorhanden, durch den der grösste Teil der Baucheingeweide in die linke Pleurahöhle eingetreten ist.

Der Defekt misst von rechts nach links 4 cm. Der vordere Teil des Zwerchfelles ist erhalten und bildet einen halbkreisförmigen Rand, der seitlich bis an die Brustwand reicht, hier aber nur einen schmalen Vorsprung bildet; am hinteren Umfange fehlt ein Muskelstreifen gänzlich. Die Breite des vorhandenen muskulösen Teiles der linken Zwerchfellhälfte, von vorn nach hinten gemessen, vom medialen Rande des Defektes bis zu der entsprechenden Stelle am Rippenbogen, beträgt 1,8 cm und von dem Winkel, den das Lig. suspensorium hepatis mit dem Lig. coronarium bildet, dem letzteren entlang gemessen bis zum medialen Rande des Defektes, 1,5 cm. Der vordere Rand des Defektes ist scharf, das Peritoneum schlägt sich überall glatt auf die Innenfläche des Bruchsackes, der die ganze linke Pleurahöhle ausfüllt, um. Pleura parietalis und Bruchsack sind nicht miteinander verwachsen; nach Durchtrennung der ersteren kommt der Bruchsack zum Vorschein. Er besteht aus einer, an der vorderen Fläche glatten und glänzenden, sehr dünnen Membran, an deren Bildung sich ausser dem Peritoneum, das den Bruchsack an seiner der Bauchhöhle zugekehrten Fläche überzieht, in der Hauptsache ein schmaler, platter, zungenförmiger Fortsatz des linken Leberlappens beteiligt, der sich 1,5 cm vom Eintritt durch den Defekt von unten her an die Bruchsackwand anlegt und in ihr von der medialen Seite her als eine ganz flache Verdickung der Membran ausbreitet. Dieser Bezirk zeigt eine bräunliche Farbe und schliesst sich augenscheinlich an Gefässverästelungen an, die in der Membran verlaufen. Das bräun-

[2]) C. E. Pape: Ueber Hernia diaphragmatica vera mit einem durch die Leberanlage gebildeten Bruchsack. Dissertation, Leipzig 1904.

lich gefärbte Gebiet hat eine unregelmässige Form; es besteht in der Hauptsache aus drei Streifen, von denen der eine am rechten Umfange des Sackes nach aufwärts verläuft — ca. 5 cm lang und 1 cm breit — am Rande in bräunliche Fleckchen aufgelöst, während der zweite grössere Streifen die vordere Fläche einnimmt und im wesentlichen eine länglichdreieckige Gestalt besitzt. Ein dritter Streifen erstreckt sich nach dem hinteren Teil des Umfanges, und auch hier lösen sich die Ränder in viele kleine Fleckchen auf. Die Membran, in der der linke Leberlappen sich in dieser Weise ausbreitet, hängt überall vollständig mit dem Rande des Zwerchfelldefektes zusammen. Am hinteren Umfange heftet sich dieser Sack, der die ganze Pleurahöhle bis zur Spitze ausfüllt, etwa in der gewöhnlichen Höhe des Zwerchfellansatzes oberhalb der an normaler Stelle liegenden linken Nebenniere und Niere der hinteren Brust- bezw. Bauchwand an. Der Bruchsack ist nach allen Seiten hin abgeschlossen; die Baucheingeweide liegen in ihm ganz lose und sind nirgends Verwachsungen eingegangen. Die mikroskopische Untersuchung des bräunlichen Abschnittes des Bruchsackes ergab, dass diese Partien aus Lebergewebe bestanden, und zwar aus kleinen, durch Bindegewebszüge abgegrenzten Läppchen. Sie zeigten in mehr oder weniger regelmässigen Balken angeordnete Leberzellen mit grossen bläschenförmigen Kernen. Zwischen diesen lagen die Gefässe, auch Gallengänge waren deutlich erkennbar.

Der rechte, sehr umfangreiche Leberlappen ist an seinem vorderen Rande stark abgerundet und weist am oberen Umfange mehrere tiefe Zwerchfellsfurchen auf. Der ziemlich unregelmässig gestaltete linke Leberlappen entsendet von seinem medialen vorderen Rande einen platten, zungenförmigen Fortsatz in Breite von 1 cm nach aufwärts durch den Zwerchfelldefekt in die linke Thoraxhälfte. Der Magen liegt der medialen Wand des Bruchsackes direkt an mit seiner grossen Kurvatur nach vorn gewendet, und der Pylorus etwas oberhalb vom Rande des Defektes. Das Duodenum tritt durch denselben hindurch nach abwärts, verläuft hinter der Leber, vorn bedeckt vom Lig. hepaticolicum und Mesokolon, welches zu einer in die Bauchhöhle herabhängenden Kolonschlinge gehört, und kehrt hinter dieser Schlinge nach aufwärts in den Bruchsack zurück. Die ziemlich grosse Milz liegt an der Kuppe des Bruchsackes mehr an der Hinterwand und ist am höchsten gelegen. Im Bruchsacke befindet sich ausserdem noch der ganze Dünndarm, das Zoekum mit dem Wurmfortsatze, das Kolon ascendens und transversum und ein Teil des Colon descendens, das am hinteren Umfange durch die Oeffnung nach abwärts verläuft, hier mit der Hinterwand verbunden. Die linke Lunge liegt oberhalb des die linke Pleurahöhle fast ganz ausfüllenden Bruchsackes. Sie ist sehr klein, deformiert und von rechts nach links zusammengedrückt, sodass sie nur aus einem einfachen, durch einen flachen Einschnitt etwas geteilten Lappen zu bestehen scheint. Die rechte Lunge ist ziemlich normal gestaltet. Beide Lungen waren bei der Sektion an den Rändern spärlich lufthaltig. Das Herz liegt neben dem Sternum und ist ebenfalls stark deformiert: der linke Ventrikel ist von der Seite her abgeflacht, die Spitze etwas nach links gedrängt; der rechte Ventrikel ist sehr viel umfangreicher. Sonstige Missbildungen waren nicht vorhanden.

Die grosse Bedeutung dieses Falles von linksseitiger Hernia diaphragmatica vera liegt darin, dass sich in dem Bruchsacke, der die in die linke Pleurahöhle eingetretenen Bauchorgane bedeckt und mit dem vorhandenen linken sternalen Teile des Zwerchfelles in kontinuierlichem Zusammenhange steht, ein Teil des linken Leberlappens in Form einer flachen Verdickung des Sackes membranartig ausbreitet, dass der Bruchsack also aus der Anlage des linken Leberlappens im Septum transversum (His) hervorgegangen ist. Während der ganze hintere Teil der linken Zwerchfellhälfte — also dessen ganzer linker dorsaler, von der linken Membrana pleuroperitonealis abstammender Teil — fehlt, ist es doch zu einem Abschluss der linken Pleurahöhle gegen die Peritonealhöhle gekommen und zwar von dem perikardialen Teile des Zwerchfelles (Septum transversum) her, dadurch, dass sich in ihm von der medianen Seite her die Anlage des linken Leberlappens mächtig entwickelt hat zu der ausgebreiteten flachen Membran, die sich an der seitlichen und hinteren Brustwand anheftet. Dieser Befund zeigt, eine wie grosse Bedeutung der im Septum transversum vorhandenen Leberanlage bei dem Zustandekommen des Abschlusses zwischen Brust- und Bauchhöhle zukommt und steht durchaus im Einklange mit dem Ergebnisse der Untersuchungen Ivar Bromans[3]) an menschlichen Embryonen. Broman hat nachdrücklich hervorgehoben, dass die Leber nicht allein für die Schliessung, sondern auch für die Form und Lage des Zwerchfelles ein sehr wichtiger Faktor ist, indem sie sowohl an den Begrenzungen der ursprünglichen Kommunikationsöffnungen in den ligamentösen Verbindungen der Leber kranial- und dorsalwärts von unten her hervorwächst als auch ihre ventralen Partien in früher Zeit schon relativ stark wachsen.

Welche Entwicklungsstörung in der frühesten Zeit bei unserem Falle die Ursache dafür abgegeben hat, dass die Entwicklung des linken dorsalen muskulösen Anteiles des Zwerchfelles ausgeblieben ist und sich der eigenartige Bruchsack gebildet hat, lässt sich freilich nicht sagen.

Diskussion: Herr Loening berichtet an Stelle des nicht mehr hier anwesenden Dr. Lotze kurz über das klinische Bild dieses Falles und die Gründe, die bei der Differentialdiagnose Hernia oder Eventratio diaphragmatica mit grösserer Wahrscheinlichkeit für letztere sprachen. Dieser Fall hat gelehrt, dass die Entscheidung, ob ein wirklicher Defekt oder nur eine umschriebene Ausbuchtung bei abnormer Nachgiebigkeit des Zwerchfells vorliegt, auch mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung intra vitam nicht möglich ist. Waren hier deutlich erkennbare respiratorische Verschiebungen eines im übrigen weit hinaufreichenden Zwerchfellschattens auf der linken Seite für die Annahme eines in seiner Funktion nur wenig, in seiner Kontinuität wohl gar nicht geschädigten Zwerchfellmuskels ausschlaggebend gewesen, so hat die lufthaltige Beschaffenheit der betreffenden Lunge gezeigt, dass Atembewegungen auf dieser Seite auch bei einem ziemlich ausgedehnten Substanzverlust des Zwerchfells noch stattfinden können. Möglicherweise vermag die an Stelle des Defektes sich vorbuchtende Magenwand unter Umständen einen mechanischen Er-

[3]) Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft. XVI. Versammlung zu Halle, 1902, S. 9.

satz für die Lücke zu bilden und so den Eintritt gröberer Funktionsstörungen bezw. den Respirationsstillstand zu verhindern.

Herr **Löhlein** spricht über **Gehirnabszess durch Streptothrix.**

Die Sektion eines am Tage vor seinem Tode in die medizinische Klinik aufgenommenen 58 jährigen Mannes (No. 1867, 1906) ergab neben Schrumpfnieren hohen Grades und deren Folgezuständen (hochgradige Herzhypertrophie) als auffälligsten Befund eine umfangreiche Abszessbildung im Gehirn.

Nahe dem vorderen Pole des rechten Schläfenlappens bis dicht unter dessen Oberfläche gelegen findet sich ein taubeneigrosser Eiterherd, aus dem sich an einer am seitlichen Umfang des Schläfenlappens beim Eröffnen des Schädels entstandenen Verletzung dicker grünlichgelber, fadenziehender Eiter entleert. Die Gefässe der Pia sind allenthalben ziemlich stark mit Blut gefüllt, besonders auch in der Gegend dieses Herdes; die Maschen der Pia sind übrigens hier wie auch an der übrigen Grosshirnoberfläche frei von Exsudat. Beim Einschneiden in den Schläfenlappen (von der Unterfläche aus und in ungefähr sagittaler Richtung) zeigt sich, dass der erwähnte Abszess nach hinten und medianwärts mit einem zweiten kleineren Herd in breitem Zusammenhang steht, der Eiter von der gleichen Beschaffenheit enthält wie jener; dieser zweite Abszess hat am grösseren Teile seines Umfanges eine deutliche grau-rötliche, derbe Kapsel. Ein dritter, knapp kirschgrosser Eiterherd folgt in der Marksubstanz des Schläfenlappens noch weiter nach hinten; er steht mit den beiden ersteren nicht in einem mit blossem Auge nachweisbaren Zusammenhang. Die Gehirnsubstanz in der Nachbarschaft der Abszesse stark durchfeuchtet, weich; diese Beschaffenheit setzt sich bis in die Gegend des Unterhorns des rechten Seitenventrikels fort. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel zeigen sich die Plexus chorioidei ganz eingehüllt in dicke gelbe eitrige Exsudatmassen; im Lumen der Ventrikel eine dünne, schwach graugefärbte, mit weisslichen Wolken durchsetzte Flüssigkeit. Auch im IV. Ventrikel leicht getrübte Flüssigkeit.

Die erste Vermutung, dass es sich um eine otogene Eiterung handle, fand keine Stütze in dem Befund der rechten Paukenhöhle, die keinerlei pathologische Veränderungen zeigte. Dagegen brachte die bakteriologische Untersuchung an Abstrichpräparaten die Feststellung grosser Mengen feiner verzweigter Pilzfäden, die nach Grösse und morphologischem Verhalten sogleich mit Sicherheit als Streptothrixelemente angesprochen werden konnten.

Angesichts der Häufigkeit des Vorkommens von (Streptothrix-) Abszess des Gehirns bei Lungenaffektionen war das Bestehen von ausgedehnten Bronchiektasien mässigen Grades besonders in beiden Unterlappen von Interesse. Leider wurde der Versuch von mir unterlassen, in den Lungen bezw. Bronchien und Bronchialdrüsen nach Pilzelementen zu suchen. Dass hier die primäre Lokalisation der

Streptothrix mit nahezu völliger Bestimmtheit trotz des mangelnden Nachweises angenommen werden muss, scheint mir nach unseren Kenntnissen über gleichartige Fälle sicher.

Der Fall stellt darnach einen Parallelfall zu der bekannten ersten vollständigen einschlägigen Beobachtung von Eppinger dar, übrigens wie ich sogleich näher darlegen werde, auch hinsichtlich der Aetiologie im strengsten Sinne, da es sich in meinem Falle um dieselbe Streptothrixart handelt, die Eppinger zuerst gefunden hat.

Ich möchte der Beschreibung des Pilzes selbst nur noch eine kurze Erörterung der Pathogenese der Gehirnaffektion auf Grund der histologischen Untersuchung voranschicken. Dass die ursprüngliche Ansiedelung der Streptothrix im Gehirn auf embolischem Wege entstanden ist, bedarf nicht der Besprechung. Ueber das Alter einerseits, über die Verbreitung der Eiterung an Ort und Stelle andererseits konnte folgendes zur Aufklärung dienen: In Schnitten von der Wand des an zweiter Stelle genannten Abszesses und seiner Umgebung zeigt sich die schon makroskopisch erkennbare Kapsel als aus groben, von sehr zahlreichen, strotzend mit Blut gefüllten Gefässen durchsetzten Bindegewebsfasern gebildet, in deren Maschen mehr oder weniger reichlich Leukozyten liegen. Nach der Beschaffenheit dieser „Kapsel" kann man wohl sicher auf ein Alter des Herdes von mindestens einigen Wochen schliessen. Den Zeitpunkt der ersten embolischen Ansiedelung freilich kann man auch nicht annäherungsweise genauer bestimmen.

Was die Verbreitung der Eiterung und besonders ihr Uebergreifen auf die Seitenventrikel anlangt, so war bei dem Fehlen einer eitrigen Infiltration der Pia des Grosshirns in der Nachbarschaft der Abszesse von vorneherein die Wahrscheinlichkeit gross, dass das Unterhorn direkt vom Schläfenlappen aus infiziert worden sei. Hierfür ergab die histologische Untersuchung insofern Anhaltspunkte, als sich ausgedehnte streifenförmige, eitrige Infiltrate auch ausserhalb der Abszesse in der Schläfenlappensubstanz fanden — am gehärteten Präparat auf der Schnittfläche mit blossem Auge leicht erkennbar.

In diesen Infiltraten fanden sich — wie im Innern der abszedierenden Herde — grosse Mengen der charakteristischen verzweigten Fäden, nirgends andere Mikroorganismen. Dieselben Streptothrixelemente fanden sich — ebenfalls sehr reichlich — in Abstrichen und Schnittpräparaten von den Plexus.

Zur Kultur des Pilzes waren am Tage der Autopsie von dem Eiter der Abszesse Agarplatten gegossen und teils frei, teils in Wasserstoffatmosphäre in den Brütschrank gebracht wor-

den; ausserdem waren gewöhnliche Agarröhrchen in grösserer Zahl geimpft worden. Auf allen beschickten Nährböden entwickelte sich innerhalb 48 Stunden — von einzelnen zweifellos akzidentellen Verunreinigungen abgesehen — eine Reinkultur von Streptothrix Eppingeri, wie sich aus den folgenden Einzelangaben über das weitere Verhalten der Tochterkulturen ergibt:

Agar-Oberfläche: (bei 37°) nach 36—48 Stunden (bei spärlicher Aussaat) kleinste, runde, nagelkopfartige Kolonien von schwach grauer Farbe und etwas glänzender Oberfläche, die (besonders deutlich unmittelbar nach der Isolierung) feine wurzelartige Fortsätze in die Tiefe des Nährbodens ausstrecken. Nach mehreren Tagen fangen die Kulturen an, sich mehr oder weniger deutlich gelb zu färben. Alte Agarkulturen zeigen schöne Orangefärbung.

Agarplattenkultur: runde Kolonien mit dichterem Zentrum und lockerer peripherer Zone.

Agarstichkultur: Ganz überwiegendes Wachstum an der Oberfläche, wo sich — bei reichlicher Einsaat — eine dicke, gerunzelte Pilzmembran von anfänglich grauer, später gelber, schliesslich orangegelber Farbe bildet.

Bouillonkultur (bei 37°): Stärkstes Wachstum an der Oberfläche; Bildung eines grauweissen Häutchens, das später allmählich orangegelb bis rötlich wird, und das — bei Vermeidung von Erschütterungen des Röhrchens — an Ort und Stelle bleibt. In Röhrchen, die geschüttelt worden sind, sinken Fetzen der Oberflächenkolonien zu Boden und bilden einen grauweisslichen bis höchstens schwach gelblichen Bodensatz.

Gelatinestichkultur bei 22°: nach Wochen kein deutliches Wachstum; keine Verflüssigung des Nährbodens.

Kartoffelkultur (bei 37°): nach 2—3 Tagen grauer Rasen, der sich allmählich mit einem dicken streuzuckerartigen weissen Belag bezieht, im Brütschrank auch nach vielen Wochen seine Farbe nicht ändert, während beim Stehen am Lichte nach einigen Tagen gold- bis orangegelbe Färbung auftritt.

Zur Morphologie des Pilzes habe ich nur folgende Bemerkungen zu machen: Eigenbewegungen habe ich an den verschiedenen Elementen dieser Streptothrix, auf deren Beschreibung ich verzichten kann, ebensowenig wahrgenommen, wie an einer anderen, früher von Engelhardt und mir beschriebenen menschenpathogenen Streptothrixart.

Kolbenbildung nach Art des typischen Aktinomyzes habe ich weder in Ausstrichen noch in Schnitten beobachtet. „Säurefestigkeit" besitzen einzelne Elemente älterer Kolonien; junge Fadengeflechte dagegen nicht. Zur Färbung empfiehlt sich am meisten die Gramsche Methode.

Die Prüfung der Pathogenität für Tiere erfolgte an einem Hunde, mehreren Kaninchen und Meerschweinchen.

Der Hund, ein kräftiger Dachshund, erhielt in den peripheren Teil der freigelegten linken Arteria carotis communis eine Dosis von 1,5 ccm einer dicken Emulsion von mehrtägiger

Agarkultur, zeigte aber — nach dem Ueberstehen der ersten Folgen des Eingriffes — dauernd keine Symptome (Beobachtungsdauer 6 Wochen). Eine zweite Injektion einer noch grösseren Dosis (über 2 ccm) in die andere Karotis hatte ebenfalls dauernd keine nachweisbaren Folgen. Pathogenität der Streptothrix für Hunde kann danach jedenfalls nicht behauptet werden.

Die Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen dagegen führten zu positiven Resultaten, die in allen wesentlichen Einzelheiten den von Eppinger mit seinem Pilz erzielten analog sind, d. h. es kam bei intravenöser, subkutaner und intraperitonealer Injektion etwas grösserer Dosen zur Ausbildung einer ausgesprochenen „Pseudotuberkulose", die bei intravenöser Injektion ganz generalisiert war.

Zwei mittelgrosse Kaninchen, die am 21. XII. 06 je 2 ccm einer Emulsion von 14 Tage alter Agarkultur intravenös (Vena jugularis externa) erhalten haben, starben am Morgen bezw. Nachmittag des 24. XII. Bei der Autopsie von Kaninchen I zeigten die Lungen etwas vermehrten Blutgehalt und vermehrte Konsistenz, einzelne hämorrhagische Fleckchen und zahlreiche mit blossem Auge eben sichtbare graue und mehr graugelbliche, im Parenchym unregelmässig verteilte Herdchen. In der Wand beider Herzventrikel zahllose kleinste und bis stecknadelkopfgrosse graugelbliche oder intensiv gelbliche Herdchen, die Leber ganz durchsetzt von kleinsten gelblichen Knötchen, die Milz, stark geschwollen, zeigte auf der Schnittfläche grosse unregelmässige, zu eichblattförmigen Figuren konfluierende opake gelbe Herde. In der Wand des Uterus zahlreiche tautropfenähnliche stark prominente kleine Knötchen, in beiden Nieren sehr zahlreiche teils rundliche, teils unregelmässiger gestaltete gelbliche Herde, besonders in der intermediären Zone.

Von den mikroskopischen Befunden sollen nur einige Einzelheiten kurz hervorgehoben werden. In den Lungen finden sich einmal im Anschluss an Pilzembolien kleinerer Arterienäste, die zweifellos als unmittelbare Folge der Injektion entstanden sind, sehr zellreiche Herdchen mit dichten Pilzgeflechten im Zentrum, die im wesentlichen aus polymorphkernigen Leukozyten und Rundzellen bestehen, ferner finden sich an vielen Stellen in grosser Ausdehnung die Kapillaren vollgepropft von Pilzgeflechten, zwischen denen mehr oder weniger zahlreiche Leukozyten liegen, endlich finden sich in Lungenvenenästen häufig, und zwar besonders an der Einmündungsstelle kleinerer in grössere Aeste pilzförmig ins Lumen vorspringende Thromben, die zuweilen massenhafte Streptothrixfäden enthalten. Die Herdchen im Herzmuskel besitzen ein oft von dichten Pilzgeflechten teils umgebenes, teils durchwuchertes, meist in der Faserrichtung länglich gestrecktes, nekrotisches Zentrum, das von einer schmalen, hauptsächlich aus polymorphkernigen Leukozyten gebildeten Infiltrationszone umgeben ist. Ganz ähnlich verhalten sich die Herdchen in der Leber. In der Milz erweisen sich die opaken gelblichen Herde gleichfalls als homogene nekrotische Partien. Zahlreiche ganz ähnliche Herdchen, die makroskopisch nicht erkennbar waren, finden sich auch in den Nebennieren. An Schnitten der Uteruswand zeigten sich in allen

Schichten derselben auf der Schnittfläche kreisrunde, nach dem Lumen bezw. nach der Serosaseite zu oft halbkugelig prominente, sehr zellreiche Knötchen mit massenhaften im ganzen radiär angeordneten Pilzelementen. In den Nieren finden sich ungemein zahlreiche Kapillarembolien, einerseits in den Kapillaren der Rinde, wo ausgedehnte Gitterfiguren von den ganz durch gewucherte Pilzelemente erfüllten Rindenkapillaren gebildet werden, andererseits in den Schlingen der Glomeruli, die schwere Veränderungen aufweisen, deren Schilderung im einzelnen zu weit führen würde.

Der Befund bei dem zweiten Kaninchen war nur insofern etwas abweichend, als hier die Beteiligung des Uterus fehlt — aus der Milz und den Nieren von Kaninchen II wurden Reinkulturen der Streptothrix gezüchtet.

Ein Meerschweinchen, das intraperitoneal mit 1/3 ccm einer Emulsion von 10 Tage alter Bouillonkultur injiziert war, starb nach 5 Tagen mit ausgedehnter „Pseudotuberkulose" von Netz und Peritoneum (parietale und viszerale) und einzelnen grösseren gelblichen Knoten in Nieren und Milz. In Ausstrichen der Knoten liessen sich zahlreiche charakteristische Pilzelemente nachweisen, auch die Kultur war positiv.

Auch die subkutane Infektion eines Meerschweinchens unter der Bauchhaut mit einer gleichen Dosis führte zum Exitus nach 9 Tagen. an der Injektionsstelle fand sich ein zehnpfennigstückgrosser Herd von käseähnlicher Beschaffenheit in der Bauchwand. Zahlreiche stecknadelkopf- bis reiskorngrosse gelbliche Knoten fanden sich subperitoneal und subpleural, kleinere und grössere ähnliche Knoten in beiden Nieren, vereinzelte in den Lungen. Die Milz geschwollen, aber makroskopisch frei von Herden.

Die wenigen Tierversuche gestatteten den Schluss, dass eine Wucherung der Streptothrix im Körper des Kaninchens und Meerschweinchens zweifellos zustande kommt und dass der Organismus dieser Tiere entsprechend den Angaben Eppinger's mit einer „Pseudotuberkulose" auf den Eindringling reagiert. Dass es sich dabei nicht um eine einfache „Fremdkörperreaktion" handelt, sondern dass die Streptothrix im Tierkörper zu lebhafter Wucherung fähig ist, scheint mir nach den mitgeteilten Befunden hinreichend bewiesen. Kolbenbildung ist in diesen wenigen Versuchen nicht beobachtet worden. Dass sie unter Umständen bei der Eppingerschen Streptothrix vorkommt, ist nach den Beobachtungen von Lubarsch und von MacCallum sichergestellt.

Das Gesamtergebnis der Beobachtungen ist dahin zusammenzufassen, dass ein vollkommer Parallelfall zu der ersten einschlägigen Beobachtung Eppingers vorliegt, da es sich hier wie dort um die Entstehung embolischer Abszedierung im Gehirn durch eine nach ihren morphologischen, kulturellen und tierpathogenen Eigenschaften sicher zu identifizierende Streptothrix handelt. Eine vollkommen analoge Beobachtung ist seit der ersten Mitteilung von Eppinger von Horst veröffentlicht worden. Die-

selbe Streptothrixart ist ferner beim Menschen von Aoyama und Myamoto (Empyem), Schabad (Empyem) und Mac Callum (postoperative Peritonitis) gefunden worden. Auf die sehr umfangreiche Literatur von Streptothrixerkrankungen des Menschen soll im übrigen nicht eingegangen werden[1]), zumal da neuerdings umfassende Zusammenstellungen der einschlägigen Angaben erschienen sind. Ich möchte aber die Gelegenheit benutzen, um eine von Engelhardt und mir vor mehreren Jahren eingehend beschriebene einschlägige Mitteilung in Erinnerung zu bringen, die den meisten späteren Bearbeitern ähnlicher Fälle entgangen zu sein scheint, umsomehr, als es sich nach der Schwere des Krankheitsverlaufes und dem anatomischen Befund um eine exzeptionelle Beobachtung handelte. In dem betreffenden Falle fanden sich nämlich, verursacht durch eine von der hier beschriebenen abweichende Streptothrix, massenhafte, zum Teil sehr grosse Abszesse in allen lebenswichtigen Organen: das Gehirn war ganz durchsetzt von Abszessen, sehr grosse Abszesse fanden sich in der Leber, kleinere in beiden Lungen, im Myokard, in der Milz. Es handelte sich also um eine generalisierte Pyämie von einer Schwere, wie sie überhaupt selten zur Beobachtung kommt

Bei der grossen Unsicherheit, die bezüglich der Nomenklatur in den einschlägigen Mitteilungen herrscht, möchte ich nur bemerken, dass ich aus praktischen Gründen hier, wie in meiner erwähnten früheren, mit Engelhardt gemeinschaftlich veröffentlichten Mitteilung an der Bezeichnung „Streptothrixinfektion" festhalte. Die erste Bedingung für eine einheitliche Bezeichnung der hierher gehörigen Krankheitsfälle scheint mir eine Einigung über die Bezeichnung des botanischen Genus — Streptothrix oder Aktinomyzes — zu sein. Von botanischer Seite tritt man aus historischen Gründen für den Gattungsnamen Aktinomyzes ein. In der medizinischen Literatur wird man bis zur endgültigen Entscheidung dieser Frage am besten wohl an der auch hier gewählten Bezeichnungsweise Streptothrix festhalten.

Literatur:

Aoyama und Miyamoto: Mitt. a. d. Mediz. Fakult. z. Tokio, Bd. 4, p. 231 f. — MacCallum: Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. 31, p. 529. — Engelhardt und Löhlein: Deutsch. Arch. f. klin. Med., **75**, p. 112. — Eppinger: Zieglers Beitr., Bd. 9, p. 287. — Horst: Ztschr. f. Heilk., **24**, Heft 4. — Lubarsch: Ztschr. f. Hyg., Bd. 31, p. 187.— Schabad: Ztschr. f. Hyg., Bd. 47, p. 41.

[1]) Auf eine, wie mir scheint, bisher einzig dastehende Beobachtung, die von zur Nedden stammt, möchte ich aufmerksam machen (Klin. Monatshefte für Augenheilkunde, 1907, pag. 152): Es handelt sich um eine beim Menschen spontan entstandene, durch eine Streptothrix verursachte Keratitis.

Sitzung vom 12. Februar 1907.
Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Riecke:** demonstriert einen 37 jährigen Arbeiter mit **Psorospermosis follicularis vegetans (Darier sche Dermatose).**

Der Kranke ist in dermatologischen Kreisen bekannt, da er bereits im Jahre 1897 auf dem Strassburger Kongress von Jacobi demonstriert, und später auch in diversen Gesellschaften von verschiedenen Autoren vorgestellt wurde.

Das etwa seit dem 10. Lebensjahre bestehende Leiden ist momentan in vollster Blüte. Auf dem behaarten Kopfe sind in weiter Ausdehnung auf kleinpapillärer Basis massenhaft fettige graugelbe Schuppen und Schuppenkrusten aufgelagert. Im Gesicht sind besonders stark die Schläfengegend, die Nasolabialfalten und die Kinnregion befallen. Aber es ist auch sonst das gesamte Gesicht von kleinen papillären Exkreszenzen besetzt, welche graurötlich bis bräunlich sind und mit mehr minder festhaftenden schmutziggelben und graugelben Schuppen bedeckt sind. Besonders stark befallen sind die mittlere Partie des Thorax, die entsprechende Partie am Rücken und die Kreuzbeingegend, auch die Mammae sind stark affiziert. Es ist hier zu überhandflächengrossen diffusen Plaques gekommen, welche im ganzen entzündlich rot bis braunrot erscheinen und im einzelnen aus zahlreichen miteinander in Kontakt stehenden, bis höchstens linsengrossen, stumpfkegeligen, rötlichen papulösen Effloreszenzen sich zusammensetzen. In den Randpartien sind die primären Effloreszenzen in Gestalt reihenförmig aneinandergeschlossener oder isoliert stehender ca. stecknadelkopf- bis hirsekorngrosser, hautfarbener bis bräunlicher, stumpfkegelförmiger Erhabenheiten entwickelt. Vielfach ist infolge stärkerer Transpiration die Oberfläche frei von Auflagerungen. Andererseits finden sich jedoch zahlreiche serös durchfeuchtete, schmutzig gelbbraune Schuppenauflagerungen vor; an den einzelnen Effloreszenzen sind gelbgraue Hornkoni zentral vorhanden und ziemlich festhaftend. Bei der Elimination mittels des kratzenden Fingernagels erweisen sie sich als sehr resistent. Nach ihrer Entfernung liegt eine graurötliche, etwas feuchte grübchenförmige Vertiefung im Zentrum der kegelförmigen Effloreszenz vor.

Hochgradige Erscheinungen bieten die Genitokruralfalten und die Analregionen. Hier ist es zu exuberanten papillären Wucherungen gekommen, welche infolge mechanischer Verhältnisse zu rasenförmigen Herden abgeplattet erscheinen; der kleinpapilläre Charakter der aus einzelnen entsprechenden Herden konfluierten Massen tritt deutlich zu tage. Ueberdies sind die Herde von mehr weniger tiefen Furchen durchsetzt. Es wird ein sehr übelriechendes, seropurulentes Sekret ziemlich reichlich abgesondert. Ueberdies befinden sich analoge starke kleinpapilläre Wucherungen vielfach in Leistenform sich erhebend subaurikular. Auch die Axillargruben sind, wenn auch weniger intensiv, befallen. An den Handrücken und an den Dorsis der Phalangen zahlreiche platte linsengrosse, meist hautfarbene bis braunrote ganz flache Erhabenheiten isoliert, vergleichbar in Farbe und Konfiguration den Verrucae planae. In den Handflächen fällt eine stärkere Hyperidrosis auf, kombiniert mit einer augenfälligen Erweiterung der Schweissdrüsenmündungen daselbst. Auch die Nägel sind verändert. Von Längsrillen durchsetzt ist die Nagelsubstanz uneben, wielfach brüchig, der vordere Nagelrand verdickt wie zernagt und weisslich abbröckelnd. Auch die Mundschleimhaut zeigt einschlägige Veränderungen.

Herr **Liebers: Demonstrationen** (aus der städtischen Heilanstalt Dösen bei Leipzig).

1. Die im 79. Jahre stehende Patientin stammt aus einer erblich nicht belasteten Familie. Als Kind Rachitis und später, mit 18 Jahren, zur Zeit des Einsetzens der Menses, mehrmals Krämpfe, sonst keine ernsten Erkrankungen. Vor 3 Jahren erkrankte sie ohne nachweisbare Ursache mit ziehenden Schmerzen im linken, später auch im rechten Beine, die hauptsächlich in den Knie- und Zehengelenken lokalisiert waren. Auch machte sich eine Steifigkeit in den Beinen beim Gehen bemerkbar und ein lebhaftes, auch in der Ruhe beim Sitzen vorhandenes Zittern der Beine, hauptsächlich in beiden Fussgelenken. Aus dem körperlichen Status ist hervorzuheben: Zwerchwuchs, leichte Kyphoskoliose, rachitischer Thorax und säbelscheidenförmige Verkrümmung beider Tibiae, Verdickungen und Deformationen der Finger- und Zehengelenke, Versteifung und Krepitation in Knie- und Schultergelenken, chronische Arthritis. Ausserdem leichte Spasmen in beiden unteren Extremitäten und lebhafter Widerstand bei aktiven und passiven Bewegungsversuchen. An beiden Beinen, hauptsächlich in den Fussgelenken, ein grobschlägiger, oszillatorischer, auch in der Ruhe vorhandener Tremor, der bei psychischen Erregungen zunimmt und auch die grossen Gelenke ergreift. Gang erschwert, trippelnd, Andeutung von Propulsion. Seltenheit des Lidschlages, maskenartige Starre des Gesichtes, leichte Hemiparesis sinistra, die sich im Laufe des letzten Jahres langsam entwickelt hat. Obere Extremitäten, ebenso der Kopf, frei von Tremor.

Es handelt sich um **Paralysis agitans,** wobei bemerkenswert ist, dass die Erkrankung erst in ausserordentlich hohem Alter, im 76. Lebensjahre einsetzte und sich mit chronischen Gelenkveränderungen komplizierte. Hervorzuheben ist ferner noch die seltenere Lokalisation des Tremors auf die unteren Extremitäten und die im Laufe des letzten Jahres langsam entstandene Hemiparesis sinistra. Psychisch zeigt Patientin eine geringe Altersdemenz mit krankhaft erhöhter hypochondrischer Selbstbeobachtung.

2. 10 jähriges Mädchen mit **infantilem Myxödem.** Das Kind bot seinerzeit bei seiner Aufnahme vor einem halben Jahre alle Merkmale dieser Erkrankung. Es zeigte die charakteristische myxomatöse Beschaffenheit der Haut und des Unterhautzellgewebes, das Gesicht war gedunsen, die Lippen gewulstet, die Zunge dick und plump, die Nasenwurzel eingezogen, die grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Der Leib war aufgetrieben, der Nabel vorgetrieben, es bestand starke Lordose und der Gang war langsam, mühsam und watschelnd. Psychisch bestand eine grosse Teilnahmslosigkeit, Stumpfheit und Schwerfälligkeit. Subjektiv häufig Klagen über Kopfschmerzen.

Unter Behandlung mit Thyreoidintabletten Merk, anfangs täglich 1 Tablette à 0,1 g, dann steigend bis 3 mal täglich 1 Tablette trat sofort wesentliche Besserung und Rückgang aller Symptome ein. Das Kind ist nach Gebrauch von ca. 300 Tabletten 12 cm gewachsen im Laufe eines halben Jahres, die grosse Fontanelle hat sich geschlossen, die Haut hat ihre myxomatöse Beschaffenheit verloren, der Gesichtsausdruck ist lebhafter und auch die intellektuellen Fähigkeiten haben sich gebessert. Das Kind ist jetzt lebhaft wie andere Kinder und vermag auch schon am Schulunterricht teilzunehmen.

Wegen Irregularitäten der Herztätigkeit machte sich öfters ein Aussetzen der Medikation notwendig.

3. Ein 6 jähriges mikrozephales Mädchen und einen 14jährigen mikrozephalen Knaben.

Beide vollkommen idiotisch mit **Paraparese** der Beine und Beugekontrakturen, die namentlich bei dem Knaben aller Therapie getrotzt haben, während bei dem Mädchen durch Massage und Gehversuche eine Besserung der Bewegungsfähigkeit erzielt worden ist und den Wiedereintritt der Gehfähigkeit erhoffen lässt.

Der Knabe bietet das Bild des tiefsten Blödsinns. Er muss Arme und Hände geschient bekommen, da er sich sonst die Finger zerbeisst.

Ein Rückschluss auf die Art des der Erkrankung zu grunde liegenden anatomischen Gehirnprozesses ist aus dem klinischen Befund nicht möglich.

4. Einen 26 Jahre alten Idioten mit hochgradigen **Knochenverkrümmungen** und **Verkrüppelung der unteren Extremitäten** infolge zahlreicher Spontanfrakturen, die bei dem Patienten, der niemals hat laufen können, erst nach dem 12. Lebensjahre nach und nach aufgetreten sind.

Ausserdem zeigt Pat. an den Händen kolbige Auftreibung der Fingerendglieder, die sogen. Trommelschlegelfinger. Auch die Zehen, namentlich die grosse, weisen dieselbe Veränderung auf. Ursächlich kommt hierfür wohl eine starke chronische Bronchitis in Betracht, die sich im rechten Unterlappen findet und infolge der durch eine hochgradige totale Kyphoskoliose bedingten schlechten Zirkulationsverhältnisse sich niemals gebessert hat.

5. Einen 13 Jahre alten Idioten mit ähnlichen, der **Osteogenesis imperfecta tarda** zuzurechnenden **Knochenveränderungen** der unteren Extremitäten. In diesem Falle war aber durch häufige epileptische Krampfanfälle die Gelegenheit zur Frakturierung öfters geboten.

Herr **Düms: Modernes Rettungswesen in Grossstädten.**

Jene Bewegung, die als modernes Rettungswesen bezeichnet wird, ist ohne Beteiligung der Aerzte nicht möglich. Letztere sind die natürlichen und wichtigsten Sachverständigen in dieser Frage. Das bedingt aber auch andererseits die Pflicht, an den Arbeiten regen Anteil zu nehmen. Vortragender geht dann kurz auf die Entwicklung des Rettungswesens ein. Nach einigen nicht unbedeutsamen Anfängen im letzten Drittel des 18. Jahrhundert (Rettungsgesellschaft in Amsterdam) ruhten diese Bestrebungen über 100 Jahre. In Deutschland wurden sie in Fluss gebracht hauptsächlich durch 3 Momente: 1. Gründung der vorbildlichen Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft, 2. durch die Verbreitung des Esmarchschen Samaritergedankens, in dem der Inhalt des letzteren auf eine breitere Basis gestellt wurde und 3. durch die sozialpolitische Gesetzgebung, durch die das Recht des verunglückten und kranken Arbeiters auf Hilfe sanktioniert wurde und die Pflicht des Gesunden, zu helfen, einen nicht minder eindringlichen Ausdruck fand. Leider haben sich die Aerzte im Anfang nicht überall mit dem gleichen Interesse in den Dienst dieser neuen Bewegung gestellt, wie es wünschenswert gewesen wäre. Gerade die verschiedenartigen Organisationen des Rettungsdienstes in den Grossstädten sind Zeugen hiefür in dem Sinne, dass überall wo Aerzte die Leitung desselben gleich von Anfang an in die Hand genommen haben, auch alle die Forderungen erfüllt sind, die vom natürlichen Standpunkt aus an diese Organisationen gestellt werden müssen. In Leipzig ist zuerst in Deutschland eine solche Einrichtung an der Hand der Gründung der jetzigen Rettungsgesellschaft am 6. Juni 1882 geschaffen worden, an deren Sanitätswachen die Beteiligung allen Aerzten der Stadt zustand und die sich dank der tätigen Mithilfe und Unterstützung seitens der Stadtvertretung aus bescheidenen Anfängen bis zu ihrer jetzigen Ausdehnung entwickelt hat. Auch die anderen Forderungen, die dann später auch auf dem Freiburger Aerztetag ihre Bestätigung fanden, haben von Anfang an hier gegolten.

Man kann füglich die Städte in 3 Gruppen je nach der Art der Entwicklung ihres Rettungswesens einteilen. In der ersten — und dies sind in der Hauptsache die Grossstädte — liegt dasselbe in den Händen von Aerzten und entspricht den Grundsätzen, die auch v. Bergmann für das Berliner Rettungswesen aufgestellt hat. Die zweite Gruppe umfasst solche Städte, wo das Rettungswesen an die Feuerwehren mit oder ohne massgebenden ärztlichen Einfluss angegliedert ist und in der dritten sind auch die Organe der öffentlichen Sicherheit an dem Rettungswesen beteiligt. Vortr. erläutert diese verschiedenartige Entwickelung an typischen Beispielen und betont, dass auch die Aufgaben einer sachgemässen Krankenbeförderung, mit der jede Rettungsorganisation verbunden sein müsse, ausgesprochen ärztliche seien, ebenso wie der Arzt mit seinen Erfahrungen bei den Fragen der Krankenernährung und Krankenunterkunft mitzuarbeiten habe. Die Organisation des Rettungsdienstes könne aber nur dann prompt funktionieren, wenn die einmal übernommene Pflicht zur Mitarbeit seitens der Aerzte so gesichert sei, dass keine Verzögerung in der Hilfeleistung eintreten könne, denn jede Hilfe sei in demselben Masse bei Unglücksfällen wirksamer, je rascher sie einsetze. Ein festes Schema für die Organisation gebe es nicht, es sei Aufgabe der Sachverständigen, den jeweiligen Bedürfnissen sich anzu-

schmiegen, wobei die Krankenhäuser, wenn sie nicht zu exzentrisch gelegen wären, die natürlichsten Anlehnungspunkte seien.

Diskussion: Herr Streffer spricht bei der Bedeutung des Transportes für das Rettungswesen den Wunsch aus, dass die Krankentransporte unter ärztlicher Begleitung erforderlichenfalls stattfinden sollten, damit die erste ärztliche Hilfe mit dem Eintreffen des Krankenwagens geleistet werden könne. Ferner wünscht Herr Streffer die Möglichkeit für den behandelnden Arzt, seinen Patienten bei Ueberführung ins Krankenhaus im Krankenwagen begleiten zu können.

Herr Bahrdt erklärt, dass diese letztere Möglichkeit bereits vorhanden sei.

Herr Düms (Schlusswort): Vortr. weist kurz auf die Aufgaben und die zweckmässigste Art der Desinfektion der Krankenwagen hin.

Sitzung vom 26. Februar 1907

Vorsitzender: Herr **Bahrdt.**
Schriftführer: Herr **Riecke.**

Herr **Riecke** demonstriert ein 13 Jahre altes Mädchen mit **Lichen ruber acuminatus und einem Arsenikexanthem.**

Die erstere Dermatose ist auf den Streckseiten beider Oberschenkel lokalisiert und in Form von ovalären Plaques angebildet. Im einzelnen bestehen diese Plaques aus vielfach reihenförmig zusammenstehenden, stecknadelkopf- bis rübsamengrossen, flachkonischen Erhabenheiten ohne Tendenz zum Konfluieren. Die Farbe der einzelnen Effloreszenzen unterscheidet sich teilweise nur wenig von der der normalen Haut; teilweise sind die Herde grauröttlich und bräunlich. Im allgemeinen macht sich eine stärkere Hyperkeratose bemerkbar, indem die Spitzen der Effloreszenzen von ziemlich festhaftenden weisslichen, weissgrauen und gelbbräunlichen trockenen Schuppen und Hornkegeln eingenommen werden. Dieselben haften der Basis ziemlich fest an. Der darüber streichende Finger erfährt ein reibeisenartiges Gefühl. Das histologische Bild ergibt ein perifollikuläres Infiltrat ganz entsprechend dem bekannten Bilde beim Lichen ruber acuminatus.

Pat. wurde seit zwei Monaten innerlich mit Liquor arsenicalis Fowleri in steigender Dosis (bis 3 mal täglich 12 Tropfen) behandelt. Etwa in der 6. Woche der Behandlung traten plötzlich Erscheinungen von Arsenizismus auf: Pat. verlor den Appetit, wurde blass, nachts sehr unruhig, schlief wenig, während die Darmfunktion ungestört blieb. Dazu gesellten sich alsbald Erscheinungen an der Haut. Symmetrisch war die Haut beider Handrücken und Handflächen sowie der Fussrücken und Fusssohlen diffus bräunlich rot. Die Haut war dabei weder gespannt, noch schuppig, noch sonst in irgend einer Weise verändert. Subjektive Beschwerden waren damit nicht verbunden. Weiterhin wurde die Haut in toto dunkler pigmentiert und ganz besonders bildete sich an den normaler Weise schon reicher pigmentierten Stellen diese dunklere Färbung aus. An den Handgelenksbeugen, in den Ellenbogengelenken und Axillargruben, ferner in den Genitokruralbeugen und in den Kniebeugen ist die Haut diffus braunschwarz verfärbt, mit einer lebhafteren trockenen Abschuppung verbunden. Ferner bestand ein stärkerer Juckreiz an der Haut des Stammes, speziell am Rücken, wo unregelmässige Exkoriationen in regelloser Verteilung und in den verschiedensten Entwicklungs-

stadien an der diffus dunkel tingierten Haut sich befanden. Ausgesprochener Dermographismus. Bemerkenswert war eine tief dunkelbraune Pigmentierung der verheilten und verheilenden Kratzeffekte. Es bestand mithin das hier vorliegende Arsenikexanthem aus einem diffusen Erythem der Hände und Füsse aus einer Urtikaria, aus einer Melanose und Keratose.

Herr **Kayser** a. G. demonstriert aus der dermatologischen Klinik (Prof. Dr. Rille) ein 21 jähr. Dienstmädchen mit **Favus.**

An der behaarten Kopfhaut, besonders in der Scheitelregion, teils diffuse schmutzigweisse bis graugelbe trockene Borken, teils halblinsengrosse, schwefelgelbe, im Zentrum napfartig vertiefte, von einem Haare zentrierte Skutula. Nach Entfernung der Auflagerungen sieht man feucht glänzende, leicht blutende Substanzverluste.

Die gesunden Kopfhaare der Pat. sind lang, rötlich blond, glänzend und seidenweich; die an Favus erkrankten Haare dagegen schütter, nur 4—5 cm lang, leicht ausziehbar, aschgraublond, trocken, glanzlos.

Am linken Ober- und Unterarm, an der linken seitlichen Thoraxfläche, sowie am rechten Unterschenkel multiple linsengrosse, blassrote, leicht schuppende Flecke. (Köbners herpetisches Vorstadium des Favus.)

Bemerkenswert ist in erster Linie die Provenienz des Falles.

Die meisten Favusfälle, welche den dermatologischen Kliniken Deutschlands zugehen, entstammen den östlichen oder nordwestlichen Grenzländern (Russland, Holland).

Die hier demonstrierte Kranke ist aus Neundorf bei Stassfurt (Prov. Sachsen), wo sie sich bis zu ihrem 11. Lebensjahre aufgehalten hat. Ihre Hauterkrankung datiert seit frühester Kindheit, auch soll ein älterer Bruder als Schulknabe von dem gleichen Leiden befallen gewesen sein.

Herr **Löhlein: Ueber A. S. Wrights „Opsonine" und seine therapeutischen Bestrebungen bei Infektionskrankheiten.**

In England und Amerika haben sich während der letzten Jahre theoretische und praktische Mediziner auf das Eingehendste mit den von A. E. Wright entdeckten „Opsoninen" und mit der Bedeutung dieser Körper des Serums für die spezifische Therapie einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten beschäftigt. Eine sehr grosse Reihe von Veröffentlichungen über den Gegenstand liegt in den englischen und amerikanischen Fachzeitschriften vor. Im Gegensatz dazu hat man in Deutschland bisher den Arbeiten Wrights nur verhältnismässig geringes Interesse entgegengebracht; wie mir scheint, zu Unrecht.

Ich möchte Ihnen heute einen kurzen Ueberblick über Wrights Arbeit geben und werde mich dabei bemühen, soweit das therapeutische Problem in Frage kommt, ein objektives Referat der Wrightschen Ansichten und Bestrebungen zu geben; zu der theoretischen Seite der Frage, mit der ich

mich selbst beschäftigt habe, werde ich mir später einige kritische Bemerkungen erlauben. **)

Wright und seine Schüler und Anhänger haben im Laufe der letzten Jahre nach ihren Angaben vielfach mit sehr guten Erfolgen eine ganze Reihe von Infektionskrankheiten des Menschen, unter denen die Tuberkulose praktisch das grösste Interesse beansprucht, spezifisch durch Impfung mit abgemessenen Dosen abgetöteter spezifischer Krankheitserreger (Vakzins) behandelt. Das Verfahren an sich ist demnach nicht neu; verwenden die englischen Therapeuten doch z. B. zur Behandlung der Tuberkulose Kochs Neutuberkulin.

Durchaus neu aber ist der Massstab, den Wright für die Dosierung seines „Vakzins" eingeführt hat. Dieser wird durch den „opsonischen Index" des Serums des Patienten geliefert, der nach Wright einen ganz ausserordentlich empfindlichen und zuverlässigen Indikator für den Gehalt des Blutes an gewissen antibakteriellen Substanzen darstellt.

Zur Aufstellung dieses Massstabes gelangte Wright auf dem folgenden Wege: Er hatte im Serum normaler und erkrankter Individuen bis dahin anscheinend unbekannte Substanzen — „Opsonine" — gefunden, die im Reagensglase pathogene Keime der Phagozytose durch die Leukozyten des Blutes zugänglich machten. Durch genaue Zählung der unter ganz bestimmten Versuchsbedingungen aufgenommenen pathogenen Keime konnte Wright die „opsonische Kraft" eines solchen Serums ziffernmässig genau darstellen. Er beobachtete dabei zunächst bei Menschen, die an chronischer Staphylomykose litten, einen im Vergleich mit dem normaler Sera herabgesetzten Opsoningehalt. Er beobachtete ferner unter dem Einfluss der Impfung mit seinen „Staphylokokkenvakzins" unter bestimmten Bedingungen ein Ansteigen des Opsoningehaltes im Blute der Patienten.

Als „opsonic index" bezeichnet Wright das Verhältnis des Opsoningehaltes des Serums eines Patienten zu dem Opsoningehalt eines normalen Serums.

Sehr umfangreiche Untersuchungen von Wright und seinen Anhängern ergaben ein eigentümliches und nach Wrights Angaben streng gesetzmässiges Verhalten dieses „opsonic index" bei verschiedenen Infektionskrankheiten, und auf Grund theoretischer Erwägungen erblickt Wright in dem „opsonic index" einen objektiven Massstab, nach dem sich das

**) Anmerkung bei der Korrektur: Die teils unmittelbar vor, teils während der Drucklegung erschienenen neuesten Arbeiten über den Gegenstand von Levaditi und von Neufeld konnten nicht mehr berücksichtigt werden.



therapeutische Handeln zu richten hat. Ich sehe von Einzelheiten ab und erwähne nur die gewiss höchst beachtenswerte Tatsache, dass Wright bei gewissen Fällen von Tuberkulose nach Injektion minimaler Mengen von T. R. einen sehr starken immunisatorischen Effekt (festgestellt durch den „opsonic index“) nachweisen konnte, ohne dass die geringsten Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere Temperaturerhöhung, aufgetreten wären. Schon im Jahre 1905 konnte Wright über ein sehr grosses Beobachtungsmaterial von Fällen von Tuberkulose der verschiedensten Lokalisation berichten, die er unter Kontrolle des Opsoningehalts des Serums mit T. R. behandelt hatte. Die Ergebnise waren, soweit lokalisierte Tuberkulose, insbesondere Knochentuberkulose, in Betracht kommt, nach seinem Bericht sehr günstig. Auch gegen eine ganze Reihe anderer Infektionserreger haben Wright und seine Anhänger nach ihren Angaben auf Grund des kurz skizzierten Verfahrens günstige Erfolge erzielt. Ich verweise, da mir ein eigenes Urteil hierüber nicht zusteht, auf die Originalarbeiten, die am Schlusse zitiert sind. Die von Wright erreichten Resultate scheinen mir unter allen Umständen so beachtenswert, dass eine praktische Nachprüfung des Wrightschen Verfahrens in Deutschland sehr wünschenwert wäre.

Gegen die theoretischen Ueberlegungen Wrights scheinen mir einige Einwände erhoben werden zu müssen. Wright glaubt eine sehr einfache Lösung des Problems der bakteriellen Infektion in der Annahme gefunden zu haben, dass pathogene Mikroorganismen sich im Organismus in jedem Falle in einem Gebiet herabgesetzter „bacteriotropic pressure“ vermehren, d. h. in einem Gebiet, wo die antibakteriellen Schutzstoffe fehlen oder im Vergleich mit ihrer Menge im zirkulierenden Blute erheblich vermindert sind. Dadurch soll es sich erklären, dass sie der Vernichtung durch das Zusammenwirken von Opsoninen und Leukozyten, d. h. durch Phagozytose, entgehen. Im Kampfe gegen die Eindringlinge wird der Organismus unter geeigneten Bedingungen unterstützt durch die mit Hilfe der „Vakzins“ erzielte Mehrproduktion von Opsoninen, die an den Infektionsherd gelangt die Phagozytose begünstigen.

Gegen Wrights Gedankengang ist zunächst der Einwand zu erheben, dass die Phagozytose pathogener Keime durch die Leukozyten höher organisierter Tiere — mag sie „spontan“ oder unter dem „opsonischen Einfluss“ von Körperflüssigkeiten zustande gekommen sein — keineswegs unter allen Umständen die Vernichtung der Keime bedeutet. Man kann sich hiervon beispielsweise beim Pestbazillus leicht überzeugen. Es soll auf diesen Einwand an dieser Stelle aber

nicht ausführlicher eingegangen werden. Sehr viel wichtiger ist eine durch viele Einzelbeobachtungen sichergestellte Tatsache, die Wright bei seinen Ueberlegungen nicht berücksichtigt, die Tatsache nämlich, dass infektiöse Keime, wie längst bekannt ist, nach ihrem Eindringen in den tierischen Organismus ihre Eigenschaften in dem Sinne ändern, dass sie gegen die Schutzmittel des Organismus (gelöste antibakterielle Substanzen und Phagozyten) eine oft im höchsten Grade gesteigerte Widerstandskraft erwerben, die man mit Fug und Recht als Immunität bezeichnen kann.

Ich erinnere hier nur an die sorgfältigen Beobachtungen von Cohn über Typhusbazillen, sodann an die Ausführungen von Bail in seinen ersten Arbeiten über „Aggressine", ferner besonders an sehr zahlreiche Beobachtungen, die zeigen, dass pathogene Keime, die bei ihrem Eindringen in den Tierkörper ebenso wie im Reagensglas der Phagozytose anheimfallen, nach dem Ueberstehen der ersten Abwehrreaktion des Organismus, von anderen Veränderungen abgesehen, die Eigenschaft zeigen, der Aufnahme durch Phagozyten zu entgehen. (Metschnikoff: Pestbazillen; Bordet: Streptokokken; Silberberg und Zelíony: Hühnercholera.) Besonders erwähne ich an dieser Stelle die von Gruber und mir gleichzeitig mitgeteilte Tatsache, dass Milzbrandbazillen aus dem Körper des durch Infektion erlegenen Tieres der Phagozytose im Reagensglas einen bisher unbesieglichen Widerstand entgegensetzen, während hochvirulente Bazillen des gleichen Stammes von jungen Agarkulturen ausgiebiger Aufnahme durch die Leukozyten anheimfallen. Diese Versuche sind deshalb hier besonders zu erwähnen, weil die Anordnung der Beobachtungen prinzipiell genau mit der von Wright befolgten übereinstimmt.

Eine ganz analoge Beobachtung hat ganz neuerdings Löwenstein bei Tuberkelbazillen in einem Falle von Blasentuberkulose des Menschen gemacht. Aus den Angaben dieses Beobachters geht hervor, dass auch die „tierischen" Tuberkelbazillen der Phagozytose einen unvergleichlich höheren Widerstand entgegensetzen, als die der Kultur. Endlich erinnere ich kurz an die neueren Angaben Marmoreks über „erhebliche Aenderungen der Eigenschaften des Tuberkelbazillus im tierischen Organismus".

Jeder Versuch einer „Lösung des Problems der bakteriellen Infektion", der der Tatsache nicht Rechnung trägt, dass die pathogenen Keime im Tierkörper wesentliche Aenderungen ihrer Eigenschaften zeigen, muss als unzulänglich bezeichnet werden, somit auch der von A. E. Wright.

Aus diesen Bedenken gegen die theoretischen Folgerungen Wrights folgt für mich keineswegs die Ablehnung seiner therapeutischen Bestrebungen. Es ist durchaus möglich, dass der „opsonic index“ entsprechend der Annahme des englischen Autors einen brauchbaren Indikator für immunisatorische Reaktionen abgibt. Noch gehen aber über die Phagozytose und über die Bedeutung der Opsonine unsere Kenntnisse bei weitem nicht hinreichend in die Tiefe, um ein endgültiges Urteil hierüber zu gestatten.

Die erste Frage, die hier beantwortet werden muss, ist die nach den phagozytären und bakteriziden Fähigkeiten der Leukozyten überhaupt.

Ich halte es durch frühere Versuche von Metschnikoff und durch eigene Versuche für erwiesen, dass die Leukozyten höherer Tiere pathogene Bakterien ohne die Mitwirkung von Körpersäften nicht nur im lebenden Zustande aufnehmen, sondern auch intrazellulär zu verdauen imstande sind. Auf den früher oft erhobenen Einwand, dass von den Leukozyten nur abgetötete Bakterien aufgenommen werden, brauche ich nicht näher einzugehen; ich erinnere nur nebenbei an die bekannte Tatsache, dass Bakterien, die auf Leukozyten „chemotaktisch negativ wirken“, der Phagozytose auch nach ihrer Abtötung durch hohe Temperaturen entgehen.

Auch Lambotte und Stiennon, die die bakteriziden Fähigkeiten der Leukozyten vollkommen in Abrede stellen, erkennen an, dass diese Zellen ohne die Mitwirkung von Körpersäften lebende pathogene Keime aufnehmen können. Sie benutzen bei ihren Versuchen beispielsweise den positiven Ausfall der Phagozytose von Milzbrandbazillen in vitro als Kriterium für den guten Erhaltungszustand von gewaschenen Leukozyten ausserhalb des Tierkörpers. Sie leugnen aber jede bakterizide Fähigkeit der Leukozyten. Hierin muss ich ihnen widersprechen:

Gegenüber den Angaben von Wright, Lambotte und Stiennon und Pettersson halte ich meine frühere Behauptung aufrecht, dass auch gewaschene Leukozyten pathogene Keime intrazellulär nachweislich verdauen. Ich habe speziell für den Choleravibrio meine älteren Versuche im Jahre 1906 noch einmal wiederholt und zwar an fünf ziemlich hochvirulenten Stämmen aus dem Institut für Infektionskrankheiten [1]). Die fünf Stämme leisteten der Phagozytose durch gewaschene Leukozyten einen verschieden hohen Widerstand; ich konnte aber auch bei ihnen in allen Fällen, wo Phagozytose

[1]) Herrn Prof. Dr. Kolle bin ich für die freundliche Vermittelung der Kulturen zu besonderem Danke verpflichtet.

stattfand, Granulabildung im Innern der Leukozyten bei völligem Ausschluss der Mitwirkung von Körpersäften in vitro nachweisen. Bei keinem der Fälle fehlte das Phänomen der Phagozytose völlig, bei einzelnen trat ziemlich lebhafte Phagozytose ein, ein nachweislicher strenger Parallelismus zwischen Virulenz und Widerstand gegen Phagozytose bestand nicht. Die weitgehenden Schlüsse, die Lambotte und Stiennon sowohl wie auch Pettersson aus ihren Experimenten ziehen und die im wesentlichen darauf hinauslaufen, den Leukozyten alle bakteriolytischen Fähigkeiten abzusprechen, muss ich also nach wie vor bestreiten.

Was den Ablauf der Phagozytose unter dem Einfluss des Serums anlangt, so ist der Nachweis eines opsonischen Einflusses von normalem Meerschweinchenserum auf Choleravibrionen mir an den fünf genannten Stämmen gelungen. Dies steht im Einklang mit Befunden, die Neufeld mitgeteilt hat. Ich erwähne dies ergänzend, da ich bei zwei Stämmen des Institut Pasteur nicht zu einem positiven Resultate gekommen war. (Uebrigens hatte ich bereits bei der Mitteilung dieser älteren Versuchsresultate die Vermutung ausgesprochen, dass sich Cholerastämme finden lassen würden, bei denen die Opsoninwirkung des Serums aufgezeigt werden könnte.)

Findet unter dem Einfluss des Serums lebhafte Phagozytose statt, so beobachtet man auch zahlreichere intrazelluläre Granula, bei dieser Versuchsanordnung aber auch mehr oder weniger zahlreiche ausserhalb der Zellen. Es bedarf kaum der Darlegung, dass man aus diesen Versuchen keinerlei Schlüsse auf die Beteiligung der Leukozyten an der Körnchenbildung ziehen kann. Einerseits enthält das Serum bakteriolytische Ambozeptoren, die möglicherweise bei der intrazellulären Bakterienverdauung eine vorbereitende Rolle spielen könnten, andererseits besteht die Möglichkeit, dass infolge der Steigerung der Bakterienaufnahme durch die Opsonine intrazelluläre bakteriolytische Substanzen zur Wirkung gelangen können, über deren Identität mit dem Ambozeptor und Komplement des Serums gar nichts ausgesagt werden kann. Dass man mit Extraktionsmethoden aus den Leukozyten keine bakteriziden Substanzen, auch kein Komplement hat darstellen können, beweist nichts gegen die einfache unmittelbare Beobachtung von Verdauungsvorgängen, die sich an pathogenen Keimen im Innern von Leukozyten abspielen.*)

---

*) Anmerkung bei der Korrektur: Vgl. die neuen Versuchsresultate von Gruber und Futaki (diese Wochenschrift 1907, No. 6).

Ich möchte zum Schlusse die Frage nach der möglichen Identität von Opsoninen und Normalambozeptoren kurz berühren, um eine eigene Aeusserung dazu (l. c.) einzuschränken. Von der Vermutung ausgehend, dass diese Identität bestünde, hatte ich auf verschiedenen Wegen versucht, sie als tatsächlich nachzuweisen. Aus dem Misslingen dieser Versuche schloss ich, dass beide „Substanzen" wesenverschieden seien. Tatsächlich scheint mir der Nachweis hierfür weder durch meine eigenen, noch durch die mir bekannten englischen und amerikanischen Untersuchungsresultate einwandsfrei erbracht zu sein. Man kann vorläufig wohl nur sagen, die Identität der Normalambozeptoren und Opsonine hat sich noch nicht erweisen lassen [2]).

Literatur.

Bail: Archiv f. Hygiene 52, p. 272 f. — Derselbe: Münch. med. Wochenschr. 1905, p. 1865. — Bordet: Annales Pasteur 1897, p. 177. — E. Cohn: Zeitschr. f. Hygiene, 45, 1903, p. 61. — M. Gruber: Zentralbl. f. Bakteriol., 1. Abt., Ref., Bd. 38, Beiheft, pag. 11. — Lambotte und Stiennon: Zentralbl. f. Bakteriol. 40, p. 224 f. — Löhlein: Annales Pasteur 1905, p. 647, 1906, p. 939. — Derselbe: Zentralbl. f. Bakteriol., 1. Abt., Ref., Bd. 38, Beiheft, p. 32. — Löwenstein: Zeitschr. f. Hygiene 55, p. 429. — Neufeld: Zentralbl. f. Bakteriol., Ref. 38, Beiheft, p. 27. — Pettersson: Zentralbl. f. Bakteriol., Orig., 39, p. 423 f. — Wright and Dou-

[2]) Im Zusammenhang mit dieser Unklarheit steht eine historische Richtigstellung, die mir Sauerbeck in seinem neuesten Sammelreferat über Immunitätsforschung (Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, XI. Jahrg., I. Abteil., p. 791 u. f.) zuteil werden lässt. Sauerbeck wendet sich gegen eine Bemerkung von mir, wonach ich die Einführung des neuen Namens „Opsonine" nicht für gerechtfertigt halte. Die Begründung meiner Stellungnahme gegenüber der ausführlichen Kritik von Sauerbeck würde unverhältnismässig viel Raum erfordern. Ich betone deshalb nur, dass ich a. a. O. das Verdienst von Wright, die Opsonine entdeckt zu haben, ausdrücklich anerkenne. Die Frage, wieweit Metschnikoff das Vorkommen analoger Substanzen im spezifischen Serum nach dem Vorgang von Denys und Leclef in seinem Artikel vom Jahre 1904 gewürdigt hat, würde eine lange Auseinandersetzung in Anspruch nehmen. Ich zitiere deshalb nur einen Satz aus Sauerbecks historischer Bemerkung (l. c. pag. 794 oben): „Wright hat im Opsonin eine neue Substanz entdeckt, eine Substanz, die die Trägerin einer Wirkung ist, die Metschnikoff bisher den Ambozeptoren zugeschrieben hat."

Dieser Satz enthält genau genommen die Anerkennung meiner Stellungnahme. — Trotzdem räume ich ein, dass ich heute auch die Einführung des neuen Namens „Opsonine" durch Wright für gerechtfertigt halte, weil bei der grossen Divergenz der Meinungen über Serumbakterizidie und Phagozytose die Verständigung durch die Einführung des neuen Terminus gefördert worden ist.

glas: Proceed. Roy. Soc. 73, 1904, p. 128. — A. E. Wright: Lancet 1905, p. 1598. — Derselbe und S. J. Reid: Proceed. Roy. Soc. 77, Jan. 1906.

Diskussion: Herr Perthes fragt, wie der Opsoningehalt praktisch festgestellt wird?

Herr Löhlein bemerkt zu dieser Anfrage: Zur Bestimmung des opsonischen Index des Blutserums eines Patienten stellt Wright mit Hilfe einer von ihm ausgearbeiteten Methode in Ausstrichpräparaten die Zahl der unter dem Einfluss des Serums des Patienten aufgenommenen pathogenen Keime in einer bestimmten grösseren Anzahl von Leukozyten fest und setzt diese Zahl in Vergleich mit derjenigen Zahl von Keimen, die unter sonst gleichen Bedingungen unter dem Einfluss normalen Serums aufgenommen wird.

Herr Bahrdt fragt, ob auch bei Lungentuberkulose von Wright Versuche angestellt seien?

Herr Löhlein: Die therapeutischen Bestrebungen Wrights sind auch auf Lungentuberkulose ausgedehnt worden. Hier unterscheidet W. prinzipiell Kranke mit streng lokalisierten Herden und solche mit progredienter (fieberhafter) Erkrankung. Bei den letzteren geht die Therapie nach W. zunächst auf eine Einengung des Prozesses auf seinen Herd aus.

Herr **Steinert: Neue Methoden und Ergebnisse klinischer Sensibilitätsprüfungen.**

Vortragender erörtert zuerst die grosse Bedeutung der von Strümpell ausgegangenen, bisher anscheinend wenig befolgten Anregung, bei klinischen Sensibilitätsprüfungen zwischen dem Tastsinn als der Empfindlichkeit für feine Berührungen und dem Drucksinn als der Fähigkeit der Differenzierung von Druckunterschieden scharf zu unterscheiden und beide Untersuchungsmethoden in der Praxis nebeneinander zu üben. Es kann bestätigt werden, dass die Störungen beider Funktionen nicht selten getrennt von einander vorkommen. Die Prüfung des Drucksinns im Sinne von Strümpell gehört daher zu einer vollständigen Sensibilitätsuntersuchung. Dieser „Drucksinn" kommt vorwiegend den tiefen Weichteilen zu. Die praktische und theoretische Bedeutung seiner Prüfung zeigt sich besonders in der Klinik der Tabes.

Die Berücksichtigung dieser Sensibilitätsqualität vermag nun die Hauptpunkte des Problems der Vibrationsempfindlichkeit, der Sensibilität für Stimmgabelschwingungen aufzuhellen. Auch bei diesem Phänomen handelt es sich um eine Empfindlichkeit für Druckunterschiede. Die Untersuchungen des Vortragenden wurden vorgenommen mit der von Rydel und Seiffer angegebenen Form der Gradenigoschen Stimmgabel von 64 Schwingungen.

Es ergab sich, dass für die Vermittlung der Vibrationsempfindung wie für den „Drucksinn" ganz vorwiegend die tiefen Weichteile in Betracht kommen. Der Knochen spielt

wohl als Reflektor und Resonator der erzeugten Schwingungen eine Rolle, sicher aber keine ausschlaggebende als perzipierendes Organ. Auch die Vibrationsempfindlichkeit der Haut ist nicht besonders fein. Wird die Stimmgabel mit dem für die Untersuchung am meisten geeigneten mittleren Druck aufgesetzt, so findet man auch über anästhetischen Hautbezirken sehr gute Vibrationsempfindung. Nur bei leichtem Aufsetzen, das physiologisch eine minder deutliche Vibrationsempfindung auslöst, gehen die Störungen dieser Empfindung mit denen der Tastempfindung parallel. Dagegen zeigt die in der Norm die deutlichste Vibrationsempfindung auslösende mittelstark aufgesetzte Stimmgabel überall da Störungen dieser Empfindung, wo Drucksinnstörungen im obigen Sinne bestehen. Zwischen den Störungen beider Qualitäten besteht im allgemeinen unter der Voraussetzung, dass in der eben genannten Weise untersucht wird, ein strenger Parallelismus des Grades und der räumlichen Ausdehnung. Wir besitzen in beiden Methoden wichtige, einander ergänzende Mittel zur Prüfung der Sensibilität der tiefen Weichteile. Diese Mittel haben den Vorzug der Einfachheit und der Möglichkeit streng lokalisierter Untersuchung. Die Vibrationsempfindung der tiefen Weichteile wird auch da scharf lokalisiert, wo eine völlige Anästhesie der Haut für die Berührung mit dem Stimmgabelfusse besteht.

Wo einzelne Befunde der Regel eines Parallelismus von Drucksinn- und Vibrationsempfindungsstörungen zu widersprechen schienen, liessen sich die Bedingungen der Abweichung ausnahmslos aufklären. Vor allem sind für das Zustandekommen der Vibrationsempfindung gewisse physikalische Momente von grosser Bedeutung, die dagegen für die Vermittlung von Druckempfindungen wenig belangvoll sind, wie die Spannung und Schwingungsfähigkeit der Gewebe. So können z. B. über spastisch gespannten Muskeln leichte Störungen der Vibrationsempfindlichkeit sich dem Nachweise entziehen. Ferner findet man gelegentlich an spastisch gelähmten Gliedern mit Herabsetzung des Drucksinns eine wohl der Norm gegenüber minder deutliche, aber normal oder selbst übernormal lange andauernde Vibrationsempfindung, eine auffallende Erscheinung, die sich durch in solchen Fällen nicht selten zu findende Nachempfindungen erklären liess.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen aber diejenigen Fälle, in denen Störungen der Vibrationsempfindlichkeit ohne solche des Drucksinns nachweisbar sind. Wir besitzen anscheinend in der Stimmgabelprüfung ein feineres Reagens auf Störungen der tiefen Weichteile in ihrer Sensibilität für Druckschwankungen als in den sonst üblichen Methoden. Einmal hierin liegt die praktische Bedeutung der Verwendung der

Stimmgabel. Sie vermag uns gelegentlich in einer Vibrationshypästhesie ein wichtiges Frühsymptom der Tabes aufzudecken. Sodann bietet uns diese Methode bei Verwendung der Stimmgabel von Gradenigo aber einen brauchbaren Weg quantitativer Untersuchung der Tiefensensibilität.

Wenn bei Anwendung der Stimmgabelprüfung vorsichtig-kritisch verfahren werden muss, so gilt diese Forderung für alle Arten von Sensibilitätsuntersuchungen nicht in viel minderem Grade.

Diskussion: Herr Quensel stimmt den Ausführungen des Vortragenden im allgemeinen zu, sah aber in einem Falle von Tumor cerebri, der der Rinde sehr nahe sass, dass bei nur leichten spastischen Erscheinungen, trotz völlig aufgehobener Hautempfindung und Gelenksensibilität zwar der Drucksinn im anästhetischen Gebiet enorm herabgesetzt war, dass die Vibrationsempfindung dagegen eine verhältnismässig nur geringe Störung zeigte.

Herr Steinert verweist für den Fall, dass es sich bei der betreffenden, physiologisch nicht recht zu deutenden Beobachtung, nicht um eine hysterische Komplikation gehandelt hat, auf eine ganze Anzahl von Täuschungen, denen man bei der Stimmgabeluntersuchung unterliegen kann. Vortragender hat aber bisher keine Beobachtungen gemacht, in denen sich scheinbare Widersprüche der Tatsachen gegen seine oben dargestellte Auffassung nicht hätten aufklären lassen.

Sitzung vom 12. März 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr Marchand: Ueber sog. idiopathische Splenomegalie (Typus Gaucher).

Der Fall dieser seltenen Erkrankung, dessen anatomische Präparate ich heute vorlege, stammt aus der hiesigen medizinischen Klinik (Fr. v. 47 J.). Anamnestisch ist nur bekannt, dass schon im Jahre 1898 in der hiesigen Frauenklinik ein grosser Milztumor festgestellt worden war, der aber schon lange (im Ganzen 20 Jahre) bestanden haben soll. Es war ausserdem Neigung zu Hämorrhagien vorhanden, ferner Ikterus (oder bräunliche Verfärbung der Haut). Eine charakteristische Blutveränderung, namentlich Vermehrung der Leukozyten, war nicht vorhanden. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Da auch die Leber sich derb anfühlte, dachte man an Bantische Krankheit. Der Tod erfolgte an Entkräftung.

Bei der am 2. März 1907 in meinem Beisein durch Herrn Dr. Risel ausgeführten Sektion fand sich eine enorm vergrösserte Milz von 41 cm Länge, von eigentümlich langgestreckter, etwas unregelmässiger Form, die durch zahlreiche Verwachsungen mit der Umgebung zusammenhing, verbreitete Adhäsion zwischen Leber und Zwerchfell, bräuliche Färbung des Pylorusteils des Magens und des Dünndarms und etwas Flüssigkeit (150 ccm) in der Bauchhöhle. An den Unterschenkeln waren ausgedehnte, teilweise ältere Hämorrhagien sichtbar, im rechten Knie blutiger Erguss, braune Färbung der Synovialmembran und der Muskeln. Beide Lungen waren frei von Verdichtungen, auch die Drüsen am Hilus frei von Verkäsung, dagegen waren viele Lymphdrüsen, besonders der Bauchhöhle, etwas vergrössert und mit weisslichen, kleinfleckigen Einlagerungen und braunem Pigment in den äusseren Schichten durchsetzt. Das Knochenmark war blass graurötlich, mit hellen, mehr grauweisslichen Einlagerungen von teilweise derberer Konsistenz, auch die Leber liess eine etwas vermehrte Konsistenz und eigentümliche weissliche, streifige Einlagerungen zwischen den Läppchen erkennen.

Die Milz (Gewicht 2720 g) zeigte auf dem Durchschnitt eine ziemlich gleichmässige derbe Konsistenz, graurötliche Farbe, bei näherer Betrachtung eine aus kleinen weisslichen Punkten und Strichen bestehende Zeichnung in der Pulpa, undeutliche Follikel, aber

eine Anzahl nicht scharf abgegrenzter rundlicher, fleckig geröteter Knoten, die stellenweise auch gelbe, offenbar nekrotische Einlagerungen einschlossen, so besonders ein grösserer Knoten am unteren Ende.

Die gleich bei der Sektion von mir vorgenommene und später vervollständigte mikroskopische Untersuchung der frischen Präparate ergab in der Milz, im Knochenmark, den Lymphdrüsen und in der Leber das Vorhandensein von grossen, eigentümlich hyalin aussehenden zelligen Elementen, deren dichte Anhäufung augenscheinlich die weisslichen kleinfleckigen Einlagerungen in den genannten Organen bedingten. Der Befund entsprach somit vollkommen dem in den bisher veröffentlichten Arbeiten über diese eigentümliche Erkrankung Beschriebenen, dessen Deutung allerdings bei den einzelnen Autoren sehr verschieden ist.

Das Gemeinsame der von Gaucher, Picou und Ramond, Collier, Bovaird, Brill und neuerdings von Schlagenhaufer beschriebenen Fälle dieser Art besteht, abgesehen von den erwähnten histologischen Befunden, in dem exquisit chronischen Verlauf der Erkrankung, die in einigen Fällen schon auf die ersten Lebensjahre zurückzuführen war, der Neigung zu Blutungen, der bräunlichen Pigmentierung (Hämochromatose) und — in einer Reihe von Beobachtungen — in dem höchst eigentümlichen familiären Auftreten der Krankheit bei mehreren (bei Brill sogar bei 4) Geschwistern.

Das Wesen des zugrunde liegenden Prozesses ist noch durchaus unklar. Die ursprüngliche Deutung der grossen Zellen der Milz *) als epitheliale (Epithélioma primitif de la rate) musste aufgegeben werden. Bovaird und Mandlebaum (Fall Brill) waren der Ansicht, dass es sich um eine geschwulstartige oder einfach hyperplastische Wucherung der Endothelzellen der venösen Kapillaren der Milz handle, während Schlagenhaufer sich für eine Proliferation des retikulären Gewebes als Ausdruck einer Systemerkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates unter dem Einfluss einer unbekannten Ursache ausspricht. Eine gewisse Beziehung zur Tuberkulose könne bestehen (Vorkommen von Tuberkelbazillen im Falle Schlagenhaufer).

Zur Beurteilung der Natur der Zellen ist deren Untersuchung in frischem Zustande von grosser Wichtigkeit; an aufgehellten Schnittpräparaten, die den bisherigen Untersuchern meist ausschliesslich vorlagen, ist ihr Aussehen stark verändert, denn sie sind zum grossen Teil in helle, blasige oder stark vakuoläre Gebilde umgewandelt. Im frischen Zustand sind die grossen unregelmässig polygonalen Zellkörper durch einen eigentümlichen matt-hyalinen Glanz ausgezeichnet, wodurch

*) durch Gaucher, Picou und Ramond.

sie teilweise an Schollen einer homogenen hyalinen oder amyloidähnlichen Substanz erinnern. Ihre zarte Körnelung löst sich bei stärkerer Vergrösserung oft in eine feine Strichelung auf, die den Eindruck einer undeutlich kristallinischen Substanz macht. Es handelt sich also nicht um eine eigentliche protoplasmatische Hyperplasie, noch weniger um eine Geschwulstbildung, sondern in der Hauptsache um Einlagerung einer fremdartigen Substanz, die bei gewissen Behandlungen ein vakuoläres Maschenwerk zurücklässt. Dass diese Substanz nicht fettartig ist, geht aus dem Fehlen einer Schwarzfärbung durch Osmiumsäure hervor. In Flemmingscher Lösung fixierte Schnitte (von Lymphdrüsen) zeigen eine ganz homogene durchsichtige Beschaffenheit der grossen Zellen. Es scheint, dass die homogenen Klumpen miteinander verschmelzen und zu einer mehr diffusen hyalinen Beschaffenheit des ganzen Gewebes führen können. Die Kerne der grossen Zellkörper sind verhältnismässig klein, rundlich, an dem Rande oder in der Mitte gelegen, nicht selten mehrfach, 3, 4 und mehr in einem Zellkörper. Teilungsfiguren scheinen nicht vorzukommen. Diese Zellkörper sind in der Milzpulpa in kleine rundliche oder längliche alveolenartige Hohlräume eingelagert, die den makroskopisch sichtbaren weisslichen Punkten und Strichen entsprechen und nicht mit Endothel ausgekleidet sind. Nicht selten haben die Zellkörper Fortsätze und Ausläufer, so dass die Herstammung von Retikulumzellen, andererseits aber auch von Endothelzellen nicht unwahrscheinlich ist. Die Zellen in den Lymphdrüsen, besonders in den Lymphsinus, und in der Leber (in dem Bindegewebe der Glissonschen Kapsel) sowie im Knochenmark verhalten sich ganz ähnlich.

An Schnittpräparaten bilden diese Zellen grosse blasige (homogene) Klumpen, die oft zwischen Bindegewebsfasern liegen, an anderen Stellen in schärfer begrenzten Räumen, wo sie dann meist durch Reihen von Blutkörperchen voneinander getrennt sind. Manche Gebilde derselben Art schliessen Residuen von roten Blutkörperchen, auch Pigmentkörner ein.

Nach Formolfixierung behalten die grossen Zellen fast ganz ihr ursprüngliches Aussehen (bei Untersuchung in Wasser), das eigentümliche Aussehen homogener, schollenartiger Massen tritt dabei fast noch deutlicher hervor; bei Druck auf das Deckglas gelingt es leicht, die Gebilde auseinanderzuquetschen, wobei sie den Eindruck einer halbfesten hyalinen Substanz machen. Eine genauere Untersuchung muss noch vorbehalten werden.

Herr **Marchand: Ueber ungewöhnliche Dilatation des linken Vorhofes bei Stenose des linken Atrioventrikularostium bei einem Manne von 48 Jahren.**

Das linke Herz fasste 1000 ccm, wobei bei weitem der grösste Teil auf den Vorhof kam, das rechte 700 ccm. Der linke Vorhof überragte in der natürlichen Lage in der Leiche den Stand des rechten Vorhofes erheblich nach rechts. (Der Fall wird anderweitig genauer beschrieben werden.)

Derselbe: Demonstration eines Falles von **lymphatischer Leukämie** mit ungewöhnlich grossen Lymphdrüsenschwellungen.

Herr Rille demonstriert einen 30jährigen Bahnarbeiter mit **Dermatitis papillaris capillitii (Aknekeloid).**

Anfang 1904 bemerkte Patient im Nacken kleine, anfangs spärliche, später an Zahl zunehmende Knötchen, welche konstant fortbestanden und nach oben und seitlich hin fortschritten, um schliesslich zu einem grösseren wulstförmigen Krankheitsherde zu verschmelzen. Die Behandlung mit Aetzmitteln, Salben und Pflastern hatte keinen Erfolg.

Patient kräftig gebaut, sonst gesund. An der Nackenhaargrenze nach rechts und links hin sich gleich weit erstreckend ein 4 cm langer und 1 bis 1,5 cm breiter, von unten her sich allmählich erhebender, nach oben hin steil abfallender querer, zum grössten Teile narbiger Hautwulst von blassroter Farbe und schwieligderber Konsistenz. Allenthalben am Rande desselben hanfkorn- bis fast erbsengrosse Knoten, die teilweise von pinselartig geformten Haarbüscheln durchbohrt werden. Rechterseits befindet sich eine bogenlinig gestaltete Gruppe von sehr derben, mehr dunkelrot gefärbten Knötchen; da und dort einzelne Pusteln.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Fällen dieser relativ seltenen und ausschliesslich bei Männern vorkommenden Hauterkrankung ist hier die Therapie eine einfache und aussichtsvolle. Durch totale Exzision des lineären Krankheitsherdes und darauffolgende Naht dürfte die Heilung zu erzielen sein. In neuerer Zeit ist allerdings, wie auch eine Beobachtung aus der Klinik des Vortragenden lehrt (Riecke), die Prognose dieses hartnäckigen und progressiven Hautleidens durch die Röntgenbehandlung eine etwas bessere geworden; immerhin dürfte sich dieses letztere Verfahren mehr für rezente Knocheneruptionen und nicht für das sklerotische Endstadium eignen.

Der Vortragende demonstriert ferner mikroskopische Präparate eines von ihm früher beobachteten Krankheitsfalles.

Herr Sudhoff: **Historische Demonstration altrömischer medizinischer Instrumente.**

Sitzung vom 7. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr G. Köster demonstriert:

1. Einen Fall von **beginnender multipler Sklerose mit initialen Augensymptomen (einseitigem zentralem Skotom).**

B. Ernst, 25 Jahr, Postbote, wurde mit folgendem von der Universitäts-Augenklinik (Prof. Birch-Hirschfeld) erhobenen Augenbefund zum Vortragenden geschickt: B. leidet an einem zentralen Skotom des linken Auges für Weiss und für Farben, Nystagmus und Amblyopie. Peripheres Gesichtsfeld frei. Vielleicht besteht eine geringe Hyperämie der Papille. Ich vermute Sclerosis multiplex. Die Anamnese ergibt, dass die Augenstörungen seit dem 14. Lebensjahr bestehen und dass sie besonders nach Schliessung des rechten Auges auffällig werden. Wenn er scharf nach etwas sehen will, muss er von der linken Seite sehen. Erst auf Befragen gibt Patient an, dass er bei kaltem und feuchtem Wetter Steifigkeit in den Beinen, besonders im rechten Beine verspüre. Sonst keine Beschwerden. Objektiv ist, abgesehen von den sehr charakteristischen Augensymptomen nur eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Andeutung von Fussklonus und ein leichter Grad von Spasmus in beiden Beinen, besonders dem rechten, vorhanden. Der Gang ist nicht ausgesprochen spastisch, die Stiefel werden an den Spitzen zuerst abgenützt. Vortragender betont unter Hinweis auf die Literatur die Bedeutung des Augenbefundes für die Diagnose der multiplen Sklerose zu einer Zeit, wo die ausgesprochenen anderweitigen Nervensymptome (Zittern, Sprachstörung usw.) noch völlig fehlen können.

2. Einen Fall von **spastischer zerebrospinaler Paralyse mit zentral bedingter Amblyopie.**

Kr. Martha, 12 Jahr, Brauerskind, wurde von der Universitäts-Augenklinik mit dem Befunde des Herrn Prof. Bielschowsky zugeschickt, dass die Kranke „höchstgradig amblyopisch ist, ohne dass der Augenbefund eine entsprechende Unterlage dafür gibt". Der Vater ist an Lungentuberkulose gestorben, soll nicht luetisch gewesen sein, die Mutter und eine 14 jährige Schwester sind körperlich und geistig gesund. Als das rechtzeitig und glatt geborene Kind ca. 1½ Jahr alt war, fiel den Angehörigen die Steifigkeit der

unteren Extremitäten und des linken Armes auf. Schon im Jahre 1896 wurde in der Augenklinik festgestellt, dass die nur etwas blassen und von Pigment umsäumten Papillen keine pathologische Veränderung aufwiesen und dass vorgehaltene Gegenstände richtig erkannt wurden. Nach nunmehr 11 Jahren ist derselbe Augenbefund zu erheben. Sie kann über die Strasse herüber keinen Gegenstand erkennen, wohl aber farbige Eindrücke auf 1—2 m wahrnehmen. Sehr grosse Buchstaben erkennt sie mit Mühe, macht aber wegen ihrer Amblyopie im Schreiben nur geringe Fortschritte. Die Gliedersteifigkeit hat mit der Zeit zugenommen und seit ½ Jahr treten nach Aufregungen Krämpfe von 3—5 Minuten langer Dauer auf, bei denen das Bewusstsein erhalten bleibt. Der Mund und der Kopf werden zuerst ruckweise nach links verzogen und dann fangen die Extremitäten an zu zucken. Kein Zungenbiss, kein Urinabgang. Nach dem Anfall Müdigkeit aber keine Amnesie. Objektiv findet sich ausser der Amblyopie eine leichte Erweiterung und etwas trägere Reaktion der linken Pupille und ein irregulärer Nystagmus. Dazu kommt die mit Steigerung aller Sehnenreflexe verbundene spastische Versteifung aller Glieder, die durchaus dem gewöhnlichen Bilde entspricht. Nur der rechte Arm hat etwas geringere Spasmen. Das Kind ist so steif, dass es nicht gehen und stehen kann, sondern getragen werden muss. Auffallend ist die Hyperextension der grossen Zehen. Das Babinskische Phänomen ist schön vorhanden. Psychisch ist die Kranke als imbezill zu bezeichnen, doch ist ihre psychische Inferiorität nicht grösser als bei vielen anderen Kranken mit angeborener oder erworbener spastischer Zerebrospinalparalyse. Es ist diese Feststellung wegen der differentialdiagnostisch allein in Betracht kommenden Sachsschen familiären Idiotie von Wert. Bei dieser ist aber ausser einer spastischen oder schlaffen Lähmung der Glieder stets eine Optikusatrophie die Ursache der Erblindung bei den idiotischen Patienten. Im vorliegenden Fall fehlt erstens der familiäre Charakter des Leidens und zweitens besteht keine Optikusatrophie, sondern die peripheren Verhältnisse sind an beiden Augen ophthalmoskopisch normal. Die Sehstörung muss also zentral bedingt sein und es liegt bei Würdigung des dem klinischen Bilde zu grunde liegenden anatomischen Substrates nahe, die Ursache der Amblyopie in kortikalen resp. subkortikalen enzephalitischen Hirnveränderungen zu suchen. Vortragender weist auf die ausserordentliche Seltenheit der demonstrierten Augenkomplikation hin, für die er bisher noch keinen analogen Fall in der Literatur gefunden hat.

3. Einen Fall von **Tabes dorsalis mit doppelseitiger Abduzenslähmung, beginnender Optikusatrophie und Insuffizienz und Stenose der Aorta.**

K., 40 Jahr, Arbeiter. Im Jahre 1892 luetische Infektion. Fast nicht mit Hg behandelt. Nach Jahren langsame Entwicklung einer Tabes. Subjektiv lanzinierende Schmerzen, grosse Unsicherheit beim Gehen, Abnahme der Sehkraft. Keine Störung der Blase und der Potenz.

Seit Januar 1907 Doppeltsehen beim Blick nach links und nach rechts. Dazu öfters Herzklopfen. Objektiv Verlust der Patellarreflexe, Analgesie der Unterschenkelhaut, Hackengang, Romberg, reflektorische Pupillenstarre, beginnende Optikusatrophie, doppelseitige Abduzenslähmung (Augenklinik, Prof. Bielschowsky).

Hebender und nach aussen von der Mammillarlinie verlagerter Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, typisches Sägegeräusch über der Aorta. Pulsus celer.

Vortragender bespricht die Vorliebe des luetischen Giftes für die Aorta und hält unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen die Koinzidenz von Tabes mit Insuffizienz und Stenose der Aorta auch im vorliegenden Fall nicht für etwas Zufälliges.

4. Einen Fall von **postdiphtherischer multipler Neuritis bei einem 24 jährigen Landwirt.**

B. Kurt. Vom 1.—27. Januar 1907 eine so mild verlaufende Diphtherie des Gaumens und der Tonsillen, dass der behandelnde Arzt von der Heilserumeinspritzung absah. Mitte Februar näselnde Sprache und Unfähigkeit zu lesen. Anfang März verschwanden diese Beschwerden. Den ganzen Februar hindurch bis zum 12. März hatte Patient wieder gearbeitet. In der 2. Märzwoche stellte sich eine rasch zunehmende grosse Schwäche in den Armen und Beinen ein, sodass er am 12. März die Arbeit niederlegen musste. Gleichzeitig mit der Parese der Extremitäten stellten sich heftige Schmerzen in beiden Waden und Gefühlsvertaubungen in den Füssen sowie in beiden Händen (besonders intensiv in beiden Ulnarisgebieten) ein. Die vom N. ulnaris versorgte Handmuskulatur zeigte deutlichen Funktionsausfall. Keine Blasenstörung. Objektiv bestand Ende März grosse motorische Schwäche (er konnte nicht 5 Minuten gehen und mit den Händen nichts festhalten). Druckempfindlichkeit der M. tibiales in beiden Waden und hinter dem inneren Knöchel, Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe und starkes Schwanken bei Augenfussschluss. Damals wie auch noch heute waren objektiv keine deutlichen Gefühlsstörungen nachweisbar, ebenso fehlten bis heute Erscheinungen von Seiten des Herzens. Das Rombergsche Phänomen und die Gliederschwäche haben durch Anwendung von Bädern und Elektrizität zwar abgenommen, sind aber noch vorhanden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen noch. Vortragender weist darauf hin, dass die toxischen Nacherkrankungen am Nervensystem und am Herzmuskel bei Diphtherie sich einstellen, ob mit Heilserum behandelt worden ist oder nicht.

5. Einen Fall von **Lähmung des rechten N. accessorius, des rechten N. sympathicus bei gleichzeitiger, durch Aortenaneurysma bedingter rechtsseitiger Rekurrenslähmung.**

K. Henriette, 54 Jahr. Arbeiterin. Im August 1906 bei Feldarbeit Erkältung mit unmittelbar nachfolgenden heftigen Schmerzen in der rechten Halsseite. Nach 4 Wochen deutlicher Muskelschwund am Halse und der rechten Schulter. Im November durch Laryngologen (Herr Dr. Thies) Feststellung einer rechtsseitigen Rekurrenslähmung. Jetzt Klagen über Heiserkeit, Atemnot bei jeder Anstrengung, Funktionsbehinderung bei Seitwärts- und Vorwärtsheben des rechten Armes und Schweregefühl in der rechten Schulter. Augenblicklicher Befund: Typische Lähmung des ganzen rechten M. cucullaris mit Schaukelstellung des Schulterblattes, Vorwärtsdrängung der rechten Klavikula; Abstand des rechten Angulus scapulae von der Mittellinie 11 cm, der des linken 7 cm. Verbreiterung des Rückens. Zurückbleiben der rechten Schulter bei der Atmung. Vikariierende Hypertrophie des rechten M. levator anguli scapulae. Völliger

Schwund des auch elektrisch nicht mehr erregbaren M. sternocleidomastoideus. Der M. cucullaris ist bei promptem Zuckungsablauf herabgesetzt erregbar. Erschwerung der Schulter- und Armhebungen. Dazu kommt eine Verengerung der rechten Pupille und bei schroffem Temperaturwechsel Hitzegefühl und Rötung der beständig trockenen rechten Wange. Ueber dem oberen Sternum eine Dämpfung, Pulsation im Jugulum, rauhes systolisches Geräusch über der Aorta, differenter Puls. Vortragender führt die rechtsseitige Rekurrenslähmung auf die aneurysmaähnliche Erweiterung der Aorta zurück. Die Lähmungen des N. accessorius und des Sympathikus der rechten Seite haben ihre gemeinschaftliche Ursache wahrscheinlich in einem chronisch neuritischen Prozess rheumatischen Ursprunges. Dafür spricht ausser den anamnestischen Angaben der Umstand, dass sich die Halsnerven und der Plexus brachialis der rechten Seite noch jetzt als druckempfindlich erweisen. Tumoren am Foramen jugulare oder an der Schädelbasis waren auszuschliessen.

6. Einen Fall von **syphilitischer Epilepsie.**

R. Arthur, 34 Jahre, Schlosser. Infektion und Potatorium negiert, ist unverheiratet. Im Jahre 1905 zum ersten Mal Krämpfe mit Hitzegefühl im Kopf und Uebelkeit als Aura. Bei einem Anfall im Wartezimmer der Poliklinik plötzliches Hinstürzen, tonisches Stadium mit Zyanose und Eintritt vieler kleiner Hautblutungen im Gesicht und am Halse und einer grösseren konjunktivalen Blutung, dann klonisches Stadium. Während des ganzen, 5 Minuten dauernden, Anfalles Verlust des Pupillar- und Sehnenreflexes und tiefe Bewusstlosigkeit. Nachher Müdigkeit und Kopfschmerz. Seither im ganzen 6 Anfälle zuweilen mit Zungenbiss und einmal mit Fraktur des Nasenbeines. Anfang Januar 1906 plötzlicher Verlust der Potenz und völlige Blasenlähmung. Der Urin geht Tag und Nacht unfreiwillig ab. Objektiv mässiger Stupor, Bissnarbe quer über die Zungenspitze, verbogenes Nasenbein, Steigerung der Patellarreflexe und Erhaltensein der Kremasterreflexe. Durch Jodkali Rückgang der Blasenlähmung, sodass die Hose tageweise trocken ist und leichteres Auftreten der letzten 2 Anfälle. Vortragender setzt auseinander, dass die sogen. syphilitische Epilepsie sich von der genuinen symptomatologisch nicht unterscheidet. Das erstmalige Auftreten der Krämpfe im 30. Lebensjahr schliesst die Anwesenheit einer genuinen Epilepsie von vornherein aus. Für eine traumatische Aetiologie fehlte jeder Anhaltspunkt, Blei oder andere epileptogene Gifte haben nicht eingewirkt, für Alkoholmissbrauch fehlen alle Anhaltspunkte. Dagegen spricht das plötzliche Auftreten von Harn- und Potenzverlust nach einjährigem Bestehen der Epilepsie bei dem 33 jährigen Manne für die luetische Natur sowohl der spinalen Symptome als auch der Epilepsie. Die Neigung der Syphilis, sich zugleich an mehreren Stellen des Nervensystems und in verschiedener Weise zu äussern, ist bekannt. Ob die Epilepsie im vorliegenden Falle nur toxischen Ursprungs ist, oder ob ein Zusammentreffen mit organisierten Störungen in Frage kommt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Für das ausgezeichnete Ausfallssymptom der Blasenlähmung ist jedenfalls ein spezifischer spinaler Herd als Ursache anzunehmen. Für die luetische Natur des ganzen Symptombildes spricht schliesslich seine glückliche Beeinflussung durch Jodkali.

Herr **Rolly** spricht **über die Ursache des scheinbar aëroben Wachstums von Anaërobiern in flüssigen Medien, welche Organstückchen enthalten, und den Wert solcher Untersuchungsweisen für die pathologische Diagnostik.**

Untersuchungen, welche R. in früheren Jahren angestellt hat, haben ihm gezeigt, dass es nicht gelingt, die Anaërobier bei Anwesenheit von O zu züchten. Um so auffallender waren ihm die in letzter Zeit über diesen Gegenstand publizierten scheinbar positiven Erfolge anderer Autoren. Die Versuche dieser (z. B. Harras: Münch. med. Wochenschr. 1906, p. 2237) waren u. a. so angeordnet, dass zu steriler Bouillon Stückchen tierischen, aber auch pflanzlichen Gewebes hinzugegeben wurden.

R. demonstriert diese Versuche, welche zeigten, dass in der Tat in derartig steriler Bouillon, welche Kartoffel- oder Organstückchen enthielt, verschiedener Anaërobier sehr gut gediehen, während in Kontrollröhrchen ohne diese Zutaten keine Anaërobier fortkamen. Auch bei öfters vorausgegangener Sterilisation der Bouillon mit den Kartoffelstückchen kamen die Anaërobier sehr gut zur Entwicklung.

Nun ist seit Ehrlich (1885) bekannt, dass die Reduktionskraft eine Fundamentaleigenschaft des Protoplasma ist. Es war nicht ausgeschlossen, dass derartige Kartoffel- oder Organstückchen in der Bouillon reduzierend wirken und für die Aërobier alsdann anaërobe Bedingungen herstellen würden.

In der Tat zeigte sich, dass bei Verwendung von Lackmus und Methylenblau eine deutliche Reduktion in der Organ- oder Kartoffelbouillon bei ruhigem Stehen der mit Watte verschlossenen Röhrchen hervorgerufen wurde. Die Entfärbung des Methylenblau und Lackmusfarbstoffes infolge der Reduktion wurde zuerst manchmal schon nach ein paar Stunden am Boden des Gläschens sichtbar, breitete sich von da im Verlaufe der nächsten Stunden und Tage nach der Oberfläche des Röhrchens zu aus, um alsdann nach 2—3 Wochen wieder langsam zurückzugehen. Die oberflächliche Schicht wird niemals entfärbt, sondern hier wirkt der O der Luft den Reduktionsprozessen in der Flüssigkeit entgegen, indem derselbe nach der Tiefe zu diffundiert.

Sogar nach 4 monatlichem ruhigem Stehen der Röhrchen (Demonstration), wobei stets durch den Wattepfropf leicht der O der Luft zutreten kann, kann man sehr oft eine Reduktion des Methylenblau in der Tiefe der Flüssigkeit noch nachweisen.

Schliesst man ein Kartoffelbouillonröhrchen, welches man vorher mit Methylenblau versetzt hat, mit einer dicken Schichte Paraffin oben ab, so wird allmählich fast sämtliches Methylen-

blau reduziert (Demonstration von solchen Röhrchen, welche 3 Monate alt sind); öffnet man alsdann derartige Röhrchen und schüttelt mit Luft, so wird die Bouillon wieder blau, was Vortragender demonstriert.

Ferner zeigt R. Kulturen von Bact. phosphoreum, welche im Dunkeln in gewöhnlicher Bouillon leuchten, verimpft man dieselben aber in Bouillon, welche Stückchen von Kartoffeln oder Organteilen enthalten, so leuchten sie nicht.

Wurde Bouillon mit Kartoffelstückchen mit einem Anaërobier geimpft und vermittels eines Schüttelapparates oder durch Einblasen von O behandelt, so blieb das Wachstum aus. Bei gleichem Verfahren gediehen Aërobier ausgezeichnet.

Es steht mithin durch diese Versuche fest, dass die Gewebsstückchen in der Bouillon reduzierende Eigenschaften besitzen, infolgedessen es den Anaërobiern möglich ist, sich zu entwickeln. Fangen letztere an, sich zu vermehren, so dürfte alsdann in einem derartigen Röhrchen das weitere Wachstum sehr ausgiebig von statten gehen, insofern z. B. in der Kartoffelbouillon die Anaërobier die Stärke der Kartoffel rasch zersetzen und u. a. besonders CO_2 bilden. Es wird sich die ganze Bouillon mit CO_2 sättigen, ausserdem auf der Oberfläche derselben sich die schwerere CO_2 auflegen. Auf diese Weise dürfte in solchen Kulturen das anaërobiotische Wachstum weiterhin sehr befördert werden.

Ferner wird demonstriert, dass eine reduzierende Eigenschaft — sichtbar an der Entfärbung des Methylenblau — den Kartoffelstückchen in festen Nährböden (Agar) nicht innewohnt. Es ist infolgedessen auch unmöglich, die Anaërobier auf derartig festen Nährböden in Petrischen Schalen etc. zu züchten. Scheinbar ist die reduzierende Wirkung an einen gewissen Flüssigkeitsgehalt des umgebenden Mediums gebunden.

Was die Bedeutung dieser Züchtung der Anaërobier für die menschliche Pathologie anlangt, so wird darauf hingewiesen, dass die Züchtung in der Kartoffelbouillon sehr einfach gegenüber den anderen jetzt gebräuchlichen anaërobiotischen Züchtungsmethoden ist, dass es allerdings nicht gelingt, die Bakterien von einander zu isolieren. Immerhin ist es zu empfehlen, die so einfache Methode in der Pathologie anzuwenden und R. berichtet von einem Fall von puerperaler Sepsis, woselbst es gelungen ist, den Bac. emphysem. Fränkel, einen obligaten Anaërobier, auf diese Weise aus dem Blute der Patientin intra vitam zu züchten.

Herr v. **Criegern** demonstriert:

1. Einen Fall von **Morbus Addisoni.** Behandlung mit synthetischem Suprarenin.

2. Einen Fall von **Hemiplegie.** Besserung im Spätstadium. Therapeutische Anämisierung durch Stauungsbinde.

3. Einen Fall von **rezidivierender Pleuritis mit Anwendung eines Druckapparates.**

4. Einen Fall von **Struma: Mediastinaltumor.** Rückbildung durch Radium.

5. Einen Fall von **Gesundheitsschädigung durch Falkenberger Gichtwasser.**

Herr **Rille: Demonstration eines Falles von Favus.**

Sitzung vom 11. Juni 1907.

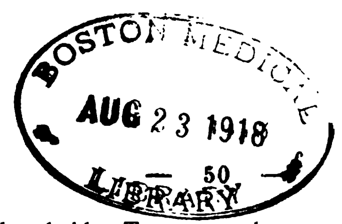
Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Marchand** demonstriert folgende **Geschwulstpräparate:**

1. Grosses doppelseitiges Ovarialkystom mit ungewöhnlich ausgedehntem Pseudomyxoma peritonei.

Die jetzt 62 Jahre alte Frau hatte vor 10 Jahren Stärkerwerden des Leibes bemerkt; seit Weihnachten 1906 trat sehr viel stärkere Zunahme ein, die sich bald so steigerte, dass die Frau unfähig zu gehen war, sich auch nicht mehr selbst im Bett umdrehen und schliesslich kaum noch etwas geniessen konnte. Sie starb wenige Tage nach ihrer Aufnahme in das Krankenhaus unter zunehmenden Stauungserscheinungen. Trotz der im Laufe der letzten Monate erfolgten Abmagerung des Körpers betrug das Gewicht der Leiche noch 129 kg bei einer Körperlänge von 157 cm und einem Leibesumfang von 153 cm. Die enorme Auftreibung des Bauches erhielt noch ein besonders eigentümliches Aussehen durch einen dicken rüsselartigen Vorsprung von 11 cm Länge und etwa Faustdicke am Nabel, einen stark vorgetriebenen Nabelbruch. Der Abstand des Proc. xiphoideus bis zum oberen Rande dieses Nabelbruches betrug 54 cm, bis zur Symphyse 85 cm. Es bestand ziemlich hochgradiger Exophthalmus; die Haut des Gesichts war dunkel gerötet. Bei der durch Dr. Versé ausgeführten Sektion am 6. VI. 07 (No. 776) entleerte sich aus der Bauchhöhle eine dunkel blutig gefärbte, mit vielen gallertigen Massen gemischte Flüssigkeit, im ganzen 20 Liter. Die untere Brustapertur war sehr weit, so dass die Interkostalräume stark zusammengeschoben waren, und die 5. Rippe rechts über die 4. Rippe gedrängt war. Der grösste Teil der Bauchhöhle war durch zwei kolossale, den Ovarien angehörige zystische Tumoren von 20 kg Gewicht eingenommen; die Länge des rechten Ovarialtumors war 30 cm, die Breite 19,5, die grösste Dicke 12 cm. Die Masse des sehr viel grösseren linken Tumors waren 50 cm, 30 cm und 28 cm.

Die beiden hier vorliegenden Tumoren haben im ganzen noch die Form der Ovarien, ihre Oberfläche ist grösstenteils glatt und glänzend; sie sind sehr dünnwandig, so dass sie bei der Herausnahme leicht einrissen. Sie bestehen aus einer grossen Anzahl ebenfalls dünnwandiger Zysten von sehr verschiedenem, meist beträchtlichem Umfang. Ihre Konsistenz ist fluktuierend, doch entleert sich aus den eröffneten Zysten nur zäher gallertiger Inhalt, keine Flüssigkeit. Auch auf einem später angelegten Durchschnitt zeigen beide Tumoren eine sehr gleichmässige Zusammensetzung aus meist grossen, dünnwandigen Zysten, zwischen denen nur stellenweise kleinere, zum Teil auch dickwandige Zystchen vorkommen.



Der zwischen beiden Tumoren gelegene, mit dem linken ziemlich fest verwachsene Uterus ist vergrössert, besonders verlängert (13 cm lang), auch beide Tuben sind sehr lang ausgezogen.

Besonders eigentümliche Verhältnisse bietet das gesamte Peritoneum; das grosse und kleine Netz ist sehr dick und vollständig mit durchsichtigen, gelblichen, gallertigen Klumpen durchsetzt, die wie grosse Beeren überall vorspringen; ein dicker Netzstrang ist in dem Nabelbruchsack fixiert, den er zum Teil ausfüllt; ebenso ist auch dessen Innenfläche mit ähnlich durchscheinenden gallertigen Massen besetzt. Gleiche Massen haften an der Oberfläche des Peritoneum in der Excavatio utero-vesicalis und retrouterina und erstrecken sich weiter aufwärts auf die Oberfläche des Uterus und die Ligamenta lata. Die Leber ist mit der unteren Fläche des Zwerchfells durch eine Schicht durchscheinender gallertiger Massen verbunden, die auch die noch freien Teile der Oberfläche, zum Teil in Gestalt einzelner von einer glatten Membran überzogener, flachrundlicher, durchscheinender Knoten bedecken, und sich auch besonders in der Nachbarschaft der Gallenblase vorwölben. Auch die Milz ist durch eine ähnliche gelatinöse Schichte mit dem Zwerchfell und der Nachbarschaft verwachsen; die Innenfläche der Bauchwand ist mit einer festhaftenden, teils gallertigen, teils hämorrhagischen Schicht überzogen. Am Colon descendens hängen durchscheinende, gelbliche, gallertige Knoten, wie vergrösserte Appendices epiploicae, denen sie auch tatsächlich entsprechen.

Die Affektion macht zunächst den Eindruck einer sehr ausgedehnten Metastasenbildung eines Gallertkarzinoms, doch unterscheiden sich die grösseren durchsichtigen, weichen Knoten von solchen schon durch ihr homogenes, gleichmässiges Aussehen und die feine membranöse Umhüllung; beim Durchschneiden zeigen diese Massen einen homogenen geléeartigen Inhalt, der an vielen Stellen zum Teil am Netz frei hervorquillt, bei etwas derberen Knoten aber von feinen Fasern und Gefässen durchzogen ist.

Dementsprechend zeigt auch die mikroskopische Untersuchung nirgends grössere Mengen epithelialer Zellen, die den Eindruck einer selbständigen Wucherung machen; meist finden sich in dem gallertigen Gewebe der Knoten feine Bindegewebsfasern und dichtere Bündel von solchen, die in radiärer Richtung von der Basis gegen die Oberfläche ziehen und hier mit der begrenzenden Membran zusammenhängen oder ein unregelmässiges Fachwerk bilden. Mit den Fasern verlaufen feine Blutgefässe, die sich auch oft an der Oberfläche verbreiten. Dazwischen liegen grössere, stark fettig entartete Zellen von länglicher oder rundlicher Form, ohne bestimmtem Charakter. In den weichen Gallertmassen fehlen die Bindegewebsfasern.

Die dünnwandigen Zysten der beiden Kystome sind mit einem einschichtigen Epithel bekleidet, dessen Zellen teils platt, teils zylindrisch und, von der Fläche gesehen, sehr polymorph sind. Diese Zellen sind eigentümlich körnig, nicht durch Fetttröpfchen, sondern durch mattglänzende undeutlich abgegrenzte Sekretklümpchen ausgefüllt. Bemerkenswert ist die sehr zähe, gallertige, überall gleichmässig durchscheinende, gelbliche Inhaltsmasse, die sich von dem gewöhnlichen Verhalten des Pseudomuzin der Ovarialkystome durch eine sehr starke M u z i n r e a k t i o n, vollständige Fällung durch Essigsäure auszeichnete; die in destilliertem Wasser flockig verteilte

Gallerte gibt beim Kochen fast keine Trübung der Flüssigkeit, bei Zusatz von Essigsäure ballen sich diese Flocken zu weissen, festeren Massen zusammen. Ebenso tritt unter dem Deckglas eine vollständig streifige Ausfällung durch Essigsäure ein (Paramuzin).

Aus dem ganzen makro- und mikroskopischen Verhalten der gallertigen Massen am Peritoneum geht mit Sicherheit hervor, dass es sich um ein ungewöhnlich umfangreiches Beispiel von Pseudomyxom handelt, wie es zuerst von Werth so treffend geschildert ist. Der Austritt der gallertigen Massen aus den Kystomen, die sich teilweise noch frei in der Peritonealhöhle fanden, hat wahrscheinlich mehrfach statgefunden, wodurch sich die stärkere Zunahme des Umfangs im Laufe des letzten halben Jahres erklärt. Frische und ältere Einrisse der Zystenwände waren bei der Sektion nicht sicher zu unterscheiden, da auch bei der Herausnahme der sehr dünnwandigen Geschwülste leicht Rupturen eintraten, aus denen sich reichliche Gallertmassen entleerten.

2. Melanotische Geschwulst an der Plantarfläche der 4. Zehe des rechten Fusses mit verbreiteten Metastasen auf dem Lymphwege.

Die Geschwulst hatte sich bei der jetzt 60 jährigen Frau aus einem Pigmentfleck entwickelt. In der rechten Leistengegend hatte sich ein grosser Drüsentumor gebildet, so dass eine Operation aussichtslos erschien. Der Tod erfolgte plötzlich an Lungenembolie am 10. Juni vorm. Die Sektion ergab folgenden Befund:

Die Geschwulst an der 4. Zehe, 4,5 cm lang, 3 cm breit, hat etwas pilzförmig überhängende Ränder und ist oberflächlich ulzeriert, ziemlich derb und tiefschwarz pigmentiert. An der Basis der Zehe finden sich in der Nachbarschaft mehrere Gruppen schwarzer, an der Oberfläche hervortretender Knötchen. Von hier aus ziehen nach aufwärts bis etwa zur Mitte des Fussrückens mehrere variköse Stränge, die etwas bläulich durch die Haut hindurchschimmern und am meisten an kleine variköse, thrombosierte Hautvenen erinnern. Grössere variköse Venen finden sich an beiden Unterschenkeln zugleich mit rötlichbraun pigmentierten Narben. An der Innenfläche des rechten Unterschenkels kommen sehr zahlreiche intensiv schwarze Knötchen und Punkte in der Haut zm Vorschein, ähnliche sehr kleine, wie eingesprengte Pulverkörner aussehende schwarze Punkte an der Innenfläche des Oberschenkels. Beim Ablösen der Haut des Fussrückens erweisen sich die varikösen Stränge augenscheinlich als sehr ungleichmässig ausgedehnte, mit intensiv schwarzer Masse gefüllte Lymphgefässe, deren Dicke bis zu 5—8 mm beträgt; die stärkeren Anschwellungen hängen zum Teil nur durch ganz feine schwarze Fäden zusammen. Von hier aus lassen sich mehrere stark verdickte und intensiv schwarze Lymphgefässe an der medialen Seite des Unterschenkels und des Oberschenkels bis zu den stark geschwollenen Inguinaldrüsen verfolgen; an der Innenfläche der Haut, in der Gegend der kleinen schwarzen Knötchen, sind ebenfalls zahlreiche kleine schwarze Lymphgefässe erkennbar. Die Dicke des Hauptstranges beträgt stellenweise mehrere Millimeter. Die bis zum Umfange von Walnüssen und mehr vergrösserten Drüsen erstrecken sich, nach aufwärts allmählich abnehmend, an der hinteren Bauchwand nach aufwärts zu beiden Seiten der Aorta; links finden sich ebenfalls mehrere Drüsen derselben Beschaffenheit; alle sind tiefschwarz und so weich, dass sich beim Durchschneiden eine teerartige Masse entleert. Beide Schenkelvenen sind nach aufwärts bis zur Iliaca com-

munis mit teils frischeren, teils älteren bräunlichroten Thromben gefüllt, ganz frei von Geschwulstmassen, doch kommen stellenweise neben den grossen Gefässen feine schwarze Lymphgefässe zum Vorschein. Die Mesenterialdrüsen sind frei von Pigment; dagegen sind einige Bronchialdrüsen stark geschwollen, tief schwarz und weich, auch im vorderen Mediastinum treten einige kleine schwarze Lymphknötchen hervor; ferner sind die linken Axillardrüsen grösstenteils stark bohnengross und schwarz, von den rechten nur einige. Der Ductus thoracicus ist frei.

Trotz dieser ausserordentlich weiten Verbreitung der Geschwulstmasse auf dem Lymphwege sind nirgends Metastasen in den Organen, die auf eine Verbreitung durch Blutgefässe zurückzuführen wären, vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der weichen schwarzen Masse zeigt überall gut erhaltene polygonale, durchaus epithelartig aussehende Zellen mit mehr oder weniger dunkelbraun oder schwärzlich pigmentiertem Zellkörper und hellem Kerne mit grossen Nukleolen. Aus denselben Elementen besteht die Füllungsmasse der Lymphgefässe. Ein gefärbter Schnitt aus der primären Geschwulst der Zehe zeigt ein unpigmentiertes bindegewebiges Stroma mit zahlreichen kleinen Bindegewebszellen, hie und da stärkere Anhäufung kleiner Rundzellen und reichliche stark gefüllte geschlängelte Gefässe, besonders in der Nähe der ulzerierten Oberfläche. Das bindegewebige Gerüst schliesst sehr zahlreiche, scharf abgegrenzte rundliche und längliche Hohlräume ein, die dieselben polygonalen, teilweise pigmentlosen, meist aber dunkel pigmentierten Zellen enthalten, welche die Räume in der Regel ganz ausfüllen, stellenweise aber in einer Reihe der Wand aufsitzen, während sie im Innern locker angehäuft sind. Die Räume bilden ein zusammenhängendes Kanalsystem, das augenscheinlich den Lymphbahnen entspricht. Die Anordnung der Zellen ist vollständig die eines epithelialen Tumors, den man also als typisches Melanokarzinom bezeichnen kann. Die ganz ungewöhnlich verbreitete Füllung der Lymphgefässe mit pigmentierten Zellen erinnert an die bekannte Karzinose der subpleuralen Lymphbahnen bei Karzinom des Magens.

Herr **Eber: Ueber die im Veterinärinstitute mit dem v. Behringschen Tuberkuloseimmunisierungsverfahren bis jetzt erzielten Erfolge.**

Nach den klassischen Untersuchungen v. Behrings und seiner Mitarbeiter, die inzwischen durch zahlreiche andere Autoren (Hutyra, Vallée, R. Koch und Schütz, v. Baumgarten etc.) bestätigt worden sind, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Widerstandskraft junger Rinder gegen eine künstliche (subkutane oder intravenöse) Infektion mit virulentem tuberkulösen Materiale durch Vorbehandlung mit Tuberkelbazillen der verschiedensten Herkunft nicht unwesentlich erhöht werden kann. Fraglich ist es nur, ob der so erlangte Impfschutz von genügender Stärke und hinreichender Dauer ist, um auch bei der zwar langsam wirkenden, aber

darum nicht minder gefährlichen natürlichen Infektion wirksam zu bleiben. Bekanntlich hat v. Behring diese Frage bejaht und bereits Ende 1903 einen Impfstoff (menschliche Tuberkelbazillen von bestimmter Herkunft in Pulverform, später Bovovakzin genannt) für die Schutzimpfung der Kälber in der Praxis zur Verfügung gestellt.

Um ein Urteil über die Wirksamkeit des v. Behringschen Tuberkulose-Schutzimpfungsverfahrens gegenüber der natürlichen Infektion zu erlangen, standen uns zwei Wege offen: 1. der durch die Praxis selbst gewiesene Weg der Kontrolle möglichst zahlreicher sorgfältig ausgewählter und unter den verschiedenartigsten Verhältnissen in der Praxis aufgezogener Impflinge vermittels der Tuberkulinprobe, sowie durch Sektion bezw. Schlachtung; 2. der an sich zwar kürzere, aber kostspieligere Weg des verstärkten natürlichen Infektionsversuches durch Verbringung einer Anzahl immunisierter und nicht immunisierter Rinder in Verhältnisse, unter denen sie wiederholt und jedesmal hinreichend lange Zeit hindurch in verstärktem Masse der natürlichen Tuberkuloseansteckung ausgesetzt werden, und Abschlachtung des gesamten Bestandes nach einer nicht zu kurz bemessenen Beobachtungszeit.

Da der zuletzt genannte verstärkte natürliche Infektionsversuch gegenwärtig abgeschlossen vorliegt und ein ziemlich eindeutiges Ergebnis gehabt hat, so sei er an erster Stelle mitgeteilt.

Es standen zu diesem Versuche 4 immunisierte Rinder und 3 nicht immunisierte Kontrollrinder zur Verfügung, welche, in zwei Gruppen eingeteilt, in die Versuchsstallungen des Instituts eingestellt und im Verlaufe dreier Versuchsperioden mit zahlreichen durch subkutane Einimpfung tuberkulösen Materials tuberkulös gemachten Rindern in möglichst innige Berührung gebracht wurden. Durch regelmässiges Umstellen der Versuchstiere wurde dafür gesorgt, dass alle Tiere der Reihe nach annähernd die gleiche Zeit hindurch in unmittelbarer Nähe der meist mit grossen tuberkulösen Abszessen behafteten Infektionstiere zu stehen kamen.

Die erste Infektionsperiode währte von Anfang Mai bis Ende November 1905. Als Infektionstiere dienten nacheinander 6 Rinder, von denen 3 mitten zwischen den Versuchsrindern verendeten und 2 schwer krank getötet wurden. Ein Infektionsrind überstand die wiederholten schweren Infektionen mit virulentem, vom Rinde stammenden Materiale und erwies sich auch später immun gegen künstliche Einverleibung tuberkulösen Materials. Ende November 1905 reagierten die 3 nicht immunisierten Kontrollrinder auf Tuberkulin typisch, während die 4 immunisierten Rinder keine Reaktion zeigten. Sämtliche Rinder wurden zur bequemeren Ueberwinterung auf ein Ritter-

gut bei Leipzig übergeführt und in einem besonderen Stalle verpflegt.

Die zweite Infektionsperiode währte von Anfang April bis Mitte Dezember 1906. Bei der Rückkehr nach Leipzig reagierte nur noch 1 Kontrollrind. Es standen nacheinander wiederum 6 Infektionstiere zur Verfügung, von denen 3 im Laufe des Versuchs verendeten und 3 für die dritte Infektionsperiode reserviert wurden. Mitte Dezember 1906 reagierten von den Kontrollrindern 2 positiv und von den immunisierten 1 zweifelhaft.

Es wurde daher sofort ein dritter Infektionsversuch angeschlossen, welcher von Mitte Dezember 1906 bis Ende Februar 1907 dauerte und sich dadurch von den früheren Versuchen unterschied, dass nunmehr alle 7 Versuchsrinder nebst den inzwischen geborenen 4 Kälbern zusammen mit 3 Infektionstieren in einem gemeinsamen, höchstens für 6 bis 8 Rinder ausreichenden Stalle unangebunden sich selbst überlassen wurden. Der Stall musste nach Beendigung des Versuches völlig neu hergerichtet werden, so sehr war alles durch den hohen Feuchtigkeits- und Ammoniakgehalt der Luft verquollen und angegriffen. Wir wollten durch diese Versuchsanordnung eine Verschlimmerung älterer tuberkulöser Herde und günstige Bedingungen für erneute Infektionen herbeiführen. Bei der Mitte Februar vorgenommenen Tuberkulinprobe reagierte ein immunisiertes Rind und ein nicht immunisiertes Kontrollrind. Von den 4 Kälbern, welche vor Einstellung in den gemeinsamen Versuchsstall reaktionsfrei befunden waren, reagierte eines. Zur Feststellung des Ergebnisses wurden sämtliche Versuchstiere Ende Februar bezw. Anfang März 1907 geschlachtet.

Das Ergebnis der Schlachtung lässt sich dahin zusammenfassen, dass sämmtliche Versuchstiere, immunisierte und nicht immunisierte, tuberkulöse Veränderungen aufwiesen. Von den 3 nicht immunisierten Kontrolltieren zeigte eines nur eine umschriebene tuberkulöse Hyperplasie einer Mesenteriallymphdrüse; zwei zeigten ausser tuberkulöser Hyperplasie der bronchialen bezw. mediastinalen Lymphdrüsen noch tuberkulöse Lungenherde (in einem Falle einen walnussgrossen, im anderen Falle 5 erbsen- bis haselnussgrosse Knoten), eines ausserdem noch geringgradige Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen. Von den 4 immunisierten Rindern zeigten zwei nur tuberkulöse Veränderungen in den bronchialen bezw. mediastinalen Lymphdrüsen und zwei ausserdem noch je einen hühnereigrossen tuberkulösen Herd in der Lunge.

Ein durchgreifender Unterschied in dem Verhalten der immunisierten und nicht im-

munisierten Rinder konnte somit bei diesem verstärkten natürlichen Infektionsherd nicht konstatiert werden.

Der Vortragende wendet sich nunmehr den Ergebnissen zu, welche in der Praxis selbst durch Kontrolle möglichst zahlreicher, sorgfältig ausgewählter Impflinge vermittels der Tuberkulinprobe oder durch Sektion bezw. Schlachtung festgestellt worden sind. Auch hier ist ein auffallendes Missverhältnis zwischen den erwarteten und den tatsächlich festzustellenden Erfolgen schon jetzt hervorgetreten.

Die praktischen Immunisierungsversuche wurden auf zwei grösseren Zuchtwirtschaften in der Altmark im Januar 1904 begonnen und allmählich auf 8 Güter mit den verschiedenartigsten wirtschaftlichen Verhältnissen ausgedehnt. Auf 7 Gütern war es möglich, die Tuberkuloseverseuchung vor Beginn der Schutzimpfung genau zahlenmässig festzulegen. Die ermittelten Tuberkuloseziffern schwankten zwischen 43,8 Proz. und 100 Proz.

In den 3 Berichtsjahren (1904—1906) wurden insgesamt 213 Rinder mit Bovovakzin genau nach Vorschrift schutzgeimpft. 10 Rinder starben vor Ausführung der zweiten, bekanntlich 3 Monate nach der ersten vorzunehmenden Impfung. Von diesen wurden 6 seziert. Die Sektion ergab 3 mal Darmentzündung, 2 mal Lungenentzündung und 1 mal Leukämie. Tuberkulöse Veränderungen wurden bei keinem Tiere festgestellt. In den 4 nicht sezierten Fällen gaben die Besitzer Darmentzündung als Todesursache an. Bei 203 Tieren wurde die Schutzimpfung vorschriftmässig zu Ende geführt. Die Entwicklung der Impflinge nach der Schutzimpfung war fast ausnahmslos eine gute.

Um ein Urteil über die Wirksamkeit der Schutzimpfung zu erlangen, wurden Ende 1906 bezw. Anfang 1907 auf den Versuchsgütern Tuberkulinprüfungen bei den noch vorhandenen vorschriftsmässig immunisierten Rindern ausgeführt. Es wurden insgesamt 148 Rinder mit Tuberkulin geprüft. Von diesen reagierten 56 = 37,8 Proz. Auf die verschiedenen Altersklassen verteilen sich die reagierenden Tiere wie folgt:

von 70	Rindern	im Alter von	$^1/_2$—$1^1/_2$	Jahren	reagierten	19 = 27,1 Proz
„ 49	„	„ „ „	$1^1/_2$—2	„	„	22 = 44,9 „
„ 26	„	„ „ „	2—$3^1/_2$	„	„	15 = 57,7 „
„ 3	„	„ „ „	$3^1/_2$—$4^1/_2$	„	„	0 = 0 „

Bilden wir entsprechend der Nutzung der Rinder nur 2 Altersklassen, nämlich eine für die Rinder im Alter von $^1/_2$ bis 2 Jahren und eine für die über 2 Jahre alten Rinder, so

reagierten von 119 Rindern der ersten Klasse 41 = 34,5 Proz. und von 29 Rindern der zweiten Klasse 15 = 51,7 Proz. Bei 81 Rindern war mindestens 1 Jahre nach der letzten Schutzimpfung verflossen. Von diesen reagierten 37 = 45,7 Proz. Bei 67 Rindern waren erst 2—9 Monate nach der letzten Schutzimpfung verflossen. Es reagierten von ihnen 19 = 28,4 Proz. Diese Zahlen entsprechen durchaus den Verseuchungsprozenten, die man auch ohne Anwendung des Schutzimpfungsverfahrens in stark tuberkulösen Rinderbeständen anzutreffen pflegt. Es ist daher die Schutzimpfung ohne erkennbaren Einfluss auf die mit dem Alter und der gesteigerten wirtschaftlichen Ausnutzung zunehmende Tuberkuloseverseuchung des Nachwuchses geblieben.

Auch ein Blick auf die Erfolge, welche im einzelnen auf den verschiedenen Gütern unter Einwirkung der so verschiedenartigen wirtschaftlichen Verhältnisse erzielt worden sind, lässt keinen Zweifel, dass auf zwei Gütern ein völliges Versagen der Schutzimpfung und auf den übrigen, mit Ausnahme eines einzigen, besondere Verhältnisse bietenden Gutes, zum mindesten kein nennenswerter Rückgang in der Tuberkuloseansteckung des Nachwuchses zu verzeichnen ist.

Durch Sektion bezw. Schlachtung konnten bis jetzt im ganzen 19 Fälle kontrolliert werden. In 9 Fällen (47,4 Proz.) wurden tuberkulöse Veränderungen festgestellt, und zwar: 5 mal generalisierte Tuberkulose, 2 mal Bronchialdrüsentuberkulose, 1 mal Lungentuberkulose, 1 mal Mesenterialdrüsentuberkulose. In 10 Fällen (52,6 Proz.) fanden sich keinerlei tuberkulöse Veränderungen vor. In 4 Fällen war der Schutzimpfung eine Tuberkulinprobe vorausgegangen, welche negativ ausgefallen war. Unter diesen wurde in einem Falle generalisierte Tuberkulose festgestellt. In den übrigen 3 Fällen wurden tuberkulöse Veränderungen nicht ermittelt.

Der Vortragende bespricht dann eingehend die 9 Fälle, in denen durch die Sektion tuberkulöse Veränderungen, zum Teil sogar von erheblicher Ausdehnung (Demonstration) festgestellt wurden. Wenn auch zuzugeben ist, dass bei einer nicht geringen Anzahl von Fällen der Verdacht bestehen bleibt, dass bereits zur Zeit der Schutzimpfung tuberkulöse Herderkrankungen bei den Impflingen vorhanden waren, so bleiben doch selbst bei peinlichster Ausscheidung aller dieser Fälle mindestens 2 Fälle übrig, bei denen ein Versagen der rechtzeitig und vorschriftsmässig ausgeführten Schutzimpfung einwandsfrei auch

durch die Obduktion bestätigt worden ist. Die Obduktionsbefunde ergeben weiterhin die Tatsache, dass ein allerdings erst im Alter von 8 Monaten schutzgeimpftes, aber auf Tuberkulin nicht reagierendes Rind trotz der Schutzimpfung an ausgebreiteter generalisierter Tuberkulose zugrunde gegangen ist, und endlich die Erfahrung, dass bei Ausführung der Schutzimpfung bereits vorhandene tuberkulöse Herderkrankungen sicher nicht immer im Sinne einer Heilung günstig, eventuell sogar im Sinne einer Beschleunigung des tuberkulösen Prozesses, d. h. ungünstig beeinflusst werden.

Der Vortragende schliesst seine Darlegungen mit folgender Schlussbetrachtung:

Weder die Ergebnisse des verstärkten natürlichen Infektionsversuches, noch die Erfahrungen bei der Kontrolle der in der Praxis zur Durchführung gelangten Immunisierungen berechtigen zu der Annahme, dass den Rindern durch das v. Behringsche Tuberkulose-Schutzimpfungsverfahren ein ausreichender Schutz gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung verliehen wird.

Es ist möglich, dass bei den schutzgeimpften Tieren eine gewisse Zeit hindurch eine erhöhte Widerstandsfähigkeit auch gegenüber der natürlichen Ansteckung besteht (vergl. die Tuberkulinprobe am Ende der ersten Infektionsperiode im verstärkten natürlichen Infektionsversuch). Zweifellos aber reicht dieser Impfschutz in der überwiegenden Zahl der Fälle bei fortgesetzter oder in längeren Pausen wiederholt eintretender natürlichen Infektionsgefahr nicht aus, um die Impflinge vor den Folgen der Ansteckung zu bewahren.

Es erscheint daher aussichtslos, mit Hilfe des Schutzimpfungsverfahrens allein die Rindertuberkulose in stark verseuchten Beständen zu bekämpfen.

Weitere Beobachtungen in der Praxis müssen lehren, in wie weit das Schutzimpfungsverfahren als Hilfsmittel im Verein mit anderen auf die Verminderung der Ansteckungsgefahr hinzielenden Massnahmen (Ausmerzung der mit offener Tuberkulose behafteten Tiere, Aufzucht der Kälber mit pasteurisierter Milch oder mit der Milch notorisch gesunder Kühe (Ammenmilch), Wiedereinführung des Weideganges zum mindesten für das Jungvieh etc.) imstande ist, in dem schweren und mühseligen Kampfe gegen die Rindertuberkulose gute Dienste zu leisten.

Die ausführliche Veröffentlichung der Versuchsergebnisse wird im Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 44, erfolgen.

Sitzung vom 25. Juni 1907.

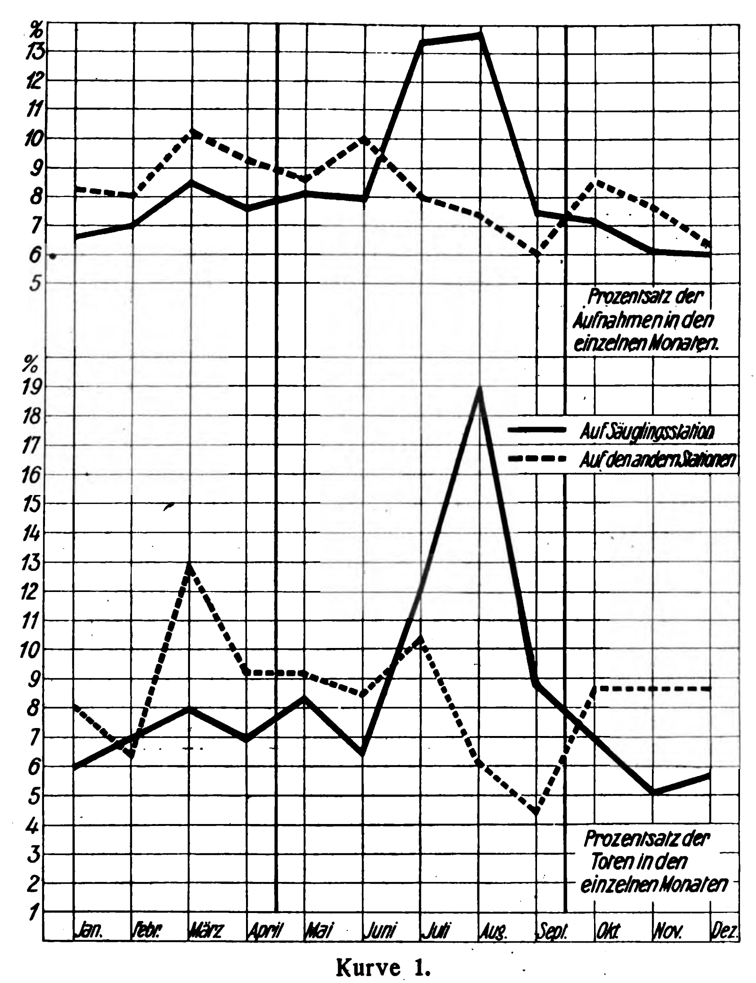
Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Hans Risel: Ein Beitrag zur Statistik der Säuglingsmorbidität.**

Die folgenden Tabellen bilden eine Erweiterung jener, die Soltmann in No. 1 und 2 der Münch. med. Wochenschr. 1907 für die Krankenbewegung auf der Säuglingsstation des Kinderkrankenhauses Leipzig für die Jahre 1900—05 gibt. Sie sind für die Kinder des ersten Lebensjahres berechnet, die während des gleichen Zeitraumes auf der Infektionsabteilung und der chirurgischen Station des Hauses verpflegt wurden. Der Vergleich der neuen und alten Werte soll zeigen, dass die Säuglinge der beiden Aufstellungen sich nicht nur im jeweiligen Krankheitsprozess von einander unterscheiden, sondern sich auch in anderen wesentlichen Punkten verschieden verhalten.

Die Zahlen der Aufnahmen und Toten auf der Säuglingsstation sind ganz unzweideutig abhängig von der hohen Sommermorbidität. Ganz anders gestaltet sich die Verteilung der Säuglingsaufnahmen auf den anderen Abteilungen. Statt des Sommergipfels verläuft die Kurve ihrer Monatsprozentsätze unbeeinflusst durch die Jahreszeiten fast horizontal, das gleiche gilt für die der Toten (Kurve und Tabelle I). Die Kleinheit der absoluten Zahlen lässt für die neue Serie keine Schlüsse zu. Tabelle II gibt sie für die einzelnen Stationen getrennt wieder. Doch verdient die Gesamtzahl von 802 Aufnahmen mit 281 Toten Beachtung. Zusammen mit den Kranken der Säuglingsstation stehen danach rund 28 Proz. der Gesamtaufnahmen des Hauses im ersten Lebensjahr. Die prozentuale Sterblichkeit beträgt für die neue Gruppe 35,0 Proz. Sie ist also ein gut Teil niedriger als die der Säuglingsstation mit

55,2 Proz. Dies ist hervorzuheben, da ihre durchschnittliche Verpflegungsdauer (Tabelle III) pro Kind 20,34 Tage gegen 11,99 der früheren Aufstellung beträgt und gemäss dem Ergebnis einer Umfrage nach dem Schicksal der Aufnahmen auf



Kurve 1.

der Säuglingsstation im Jahre 1905 eine um so höhere Sterblichkeit erwartet werden konnte, je länger die Kinder in Beobachtung sind. Auch die neuen Zahlen stehen unter dem Einfluss der rein künstlichen Ernährung. Ihre Höhe (Tabelle III) wechselt auf den einzelnen Stationen. Auf den Abteilungen

für Keuchhusten- und für Diphtheriekranke steigt sie auf 47,1 und 53,3 Proz., sinkt aber auf der chirurgischen Station auf 30,4 Proz. Sie fällt hier noch, trotzdem sie nach der ungünsti-

Tabelle I.

Auf der Säuglingsabteilung (I) und den übrigen Abteilungen (II) wurden 1900—1905

im	Prozent aller Aufnahmen eingeliefert		starben Prozent aller Toten	
	I	II	I	II
Januar	6,7	8,7	5,9	8,1
Februar	7,1	7,98	6,8	6,4
März	8,5	10,3	7,9	13,1
April	7,6	9,5	7,2	9,3
Mai	8,1	8,7	8,7	9,3
Juni	8,1	9,9	6,4	8,5
Juli	13,5	8,1	12,2	10,7
August	13,7	7,7	18,98	6,0
September	7,6	6,1	8,7	4,6
Oktober	7,4	8,7	6,9	8,5
November	6,0	7,7	4,8	8,5
Dezember	5,9	6,4	5,6	8,5

Tabelle II

Säuglingsaufnahmen in den Jahren 1900—1905 nach Stationen und Monaten geordnet.

auf	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktobr.	Novbr.	Dezbr.	Summe
Chirurg. Station	44	43	60	61	51	56	47	44	30	42	37	37	552
Diphtherie „	10	7	11	10	8	7	4	7	3	9	9	7	92
Scharlach „	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	5
Keuchhusten „	6	4	7	3	7	6	10	2	9	5	5	5	70
Masern „	2	2	1	—	—	3	2	2	1	2	2	1	16
Beobachtung „	8	7	4	1	3	7	2	7	6	9	9	—	67
													802

Tote im Säuglingsalter nach Stationen und Monaten geordnet.

auf	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktobr.	Novbr.	Dezbr.	Summe
Chirurg. Station	10	9	22	19	17	15	19	12	8	10	11	16	168
Diphtherie „	6	3	7	5	4	3	3	2	1	5	5	5	49
Keuchhusten „	2	3	2	2	4	2	6	1	3	4	2	2	33
Masern „	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	2	1	6
Beobachtung „	5	2	—	—	1	4	2	1	1	5	4	—	25
													281

gen Seite beeinflusst wird, durch die von der Säuglingsabteilung verlegten Kinder mit einer Mortalität von 69,2 Proz. und durch den höheren Prozentsatz an jungen Kindern.

30,97 Proz. der Aufnahmen dieser Abteilung stehen in der 1.—2. Lebenswoche und 26,2 Proz. aller ihrer Toten im ersten Monat.

Interessante Zahlen gibt die Berechnung des Prozentsatzes der Toten nach der Aufenthaltsdauer geordnet (Tabelle III).

Tabelle III.
Säuglingsmortalität nach Stationen und Aufenthaltsdauer geordnet.

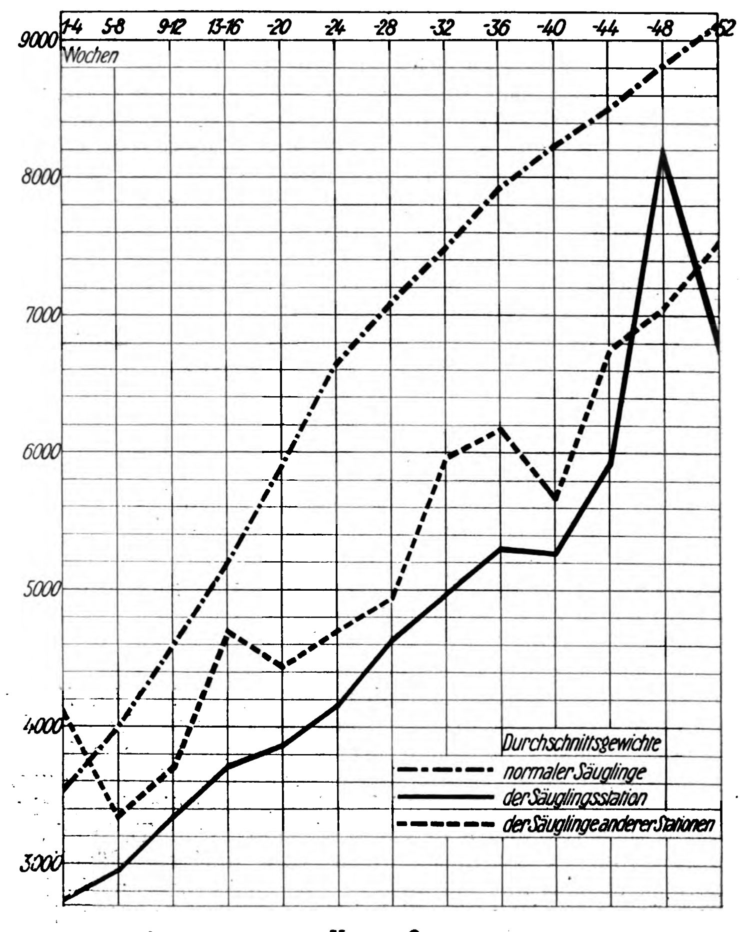
auf	Prozent aller Aufnahmen	Prozent aller Toten sterben während		
		des 1. Tages	der ersten 3 Tage	der ersten 7 Tage
Chirurg. Station	30,4	14,3	27,97	42,3
Diphtherie „	53,3	27,8	53,1	65,3
Keuchhusten „	47,1	11,8	21,2	30,3
Masern „	37,5	16,7	16,7	33,3
Beobachtung „	37,3	20,8	40,0	48,0
insgesamt	35,04	17,44	33,09	45,55
Säuglingsstation	55,2	16,39	31,6	51,0

Verpflegungsdauer:

Chirurg. Station	18,74
Diphtherie „	18,08
Keuchhusten „	41,98
Masern „	20,6
Beobachtung „	14,1
Scharlach „	37,6
Insgesamt	20,34
Auf Säuglingstation	11,99

Danach sterben ausserhalb der Säuglingsstation im Hause ein grösserer Prozentsatz der im ersten Lebensjahr stehenden Toten kurz nach ihrer Einlieferung, als auf derselben. Wesentlich beeinflusst werden diese Zahlen durch die Sterblichkeit der Diphtheriekranken. Dass die Krankheitsprozesse dieser Kinder zum Teil noch akuter zum Tode führen, als die Magendarmerkrankungen des übrigen Säuglingsmaterials, scheint aus ihrem Durchschnittskörpergewicht hervorzugehen. Es ist wesentlich höher als das der Säuglingsstation. Allerdings konnte von 29 Proz. aller Aufnahmen und von 35,2 Proz. aller Toten zur Berechnung das Gewicht nicht herbeigezogen werden. Bei Darstellung des Durchschnittskörpergewichts in Kurven (Kurve 2, Tabelle IV) liegt das der Säuglingsstation am tiefsten, über ihr das der übrigen Abteilungen, beide bleiben aber weit hinter der am höchsten laufenden Normalkurve zurück.

Endlich verteilt sich für die zwei Serien der Prozentsatz der Alterklassen ganz wesentlich verschieden (Tabelle IV und Kurve 3). Auf der Säuglingsstation überwiegen die in den

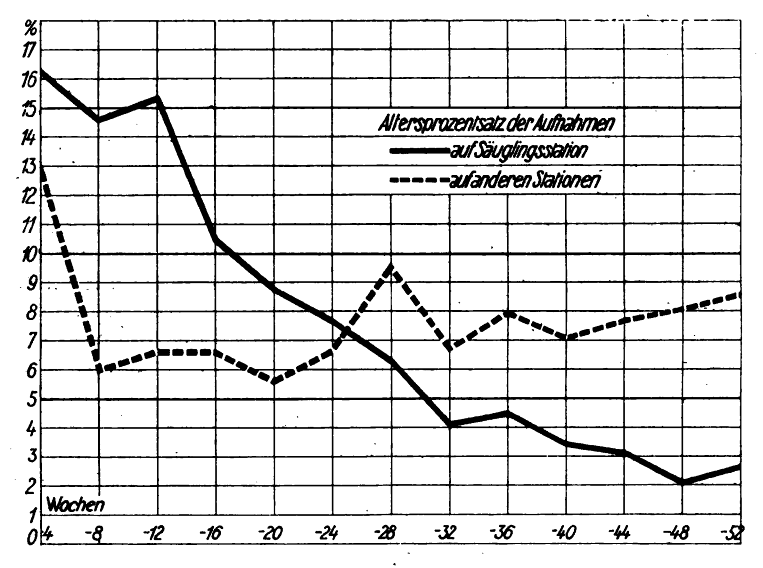


Kurve 2.

ersten Lebensmonaten stehenden Kinder, auf den anderen Abteilungen dagegen die älteren Säuglinge. Nur für den ersten Monat zeigt auch die neue Aufstellung einen höheren Prozent-

Tabelle IV.
Altersprozentsatz und Durchschnittsgewicht der Säuglingsaufnahmen 1900—1905 auf der Säuglingstation (Serie I) auf den anderen Abteilungen (Serie II).

Altersprozentsatz			Durchschnittsgewicht		
Woche	Serie I	Serie II	Serie I	Serie II	Normales (nach Camerer-Finkelstein)
1—4	16,3	12,97	2850	4124	3580
5—8	14,6	5,99	2966	3371	4000
9—12	15,4	6,7	3360	3718	4606
13—16	10,5	6,5	3737	4704	5219
17—20	8,9	5,7	3884	4457	5878
21—24	7,8	6,7	4177	5200	6561
25—28	6,4	9,4	4660	5427	7091
29—32	4,2	6,7	4975	5969	7506
33—36	4,5	7,9	5331	6183	7926
37—40	3,5	7,2	5257	5675	8225
41—44	3,2	7,7	6046	6760	8512
45—48	2,1	7,98	8432	7078	8854
49—52	2,7	8,6	6730	7519	9071



Kurve 3.

satz. Von diesen 104 Kindern gehören 95 der chirurgischen Station zu. Sie entsprechen den mit Missbildungen behafteten Kranken.

Herr **Zweifel** bringt **neue Ansichten über Geburtsbehandlung bei engem Becken.** Siehe Referat in der Münch. med. Wochenschr. No. 23 vom 4. Juni 1907, p. 1149 sq. (Verh. d. deutsch. Gesellsch. für Gynäkologie.)

Herr **Thies** demonstriert zwei Patientinnen, bei denen die **subkutane Symphysiotomie** ausgeführt wurde. Bei beiden Patientinnen ist 4 Wochen nach der Operation Arbeitsfähigkeit wieder vorhanden gewesen; Entlassung schon am 21. bezw. 19. Tage aus der Klinik. Die eine Patientin hatte vor einem Jahr eine Conj. vera von 7,6 cm (nach Zweifel gemessen). Da die Geburt nicht spontan erfolgte, wurde am 14. V. 06 die subkutane Symphysiotomie ausgeführt, das Kind wog 3760 g. Am 12. VI. 07 wurde die Frau zum zweiten Mal in der Klinik entbunden. Es bestand eine II. dorso post. Querlage. Es wurde die innere Wendung und ganze Extraktion eines 3390 g schweren lebenden Kindes ausgeführt. Das Kind zeigte eine Impression des rechten Os parietale, ist aber ohne Störungen. Nach fieberfreien Wochenbett verliess die Patientin am 9. Tage die Klinik.

Im Anschluss an die Demonstration bespricht der Redner die Prognose der späteren Geburten nach den beckenerweiternden Operationen und über die Ursachen der so häufig nach Symphysiotomie beschriebenen Spontangeburten.

Herr **Zweifel** gibt Bemerkungen zur **Röntgenphotographie der Symphyse.**

Herr Rolly: Zur Diagnose der Urogenitaltuberkulose.

Die Veranlassung zur Anstellung der Ihnen heute mitzuteilenden Untersuchungen gab folgender Fall: Mir wurde von auswärts der Urin einer jungen Dame übergeben mit der Bitte, denselben auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Die betr. Dame hatte früher eine Spitzenaffektion überstanden, klagte nun aber seit einiger Zeit über Beschwerden im Unterleib und der Blase; sie wollte in 3—4 Wochen heiraten und es wurde die Frage an mich gestellt, ob eine tuberkulöse Affektion die Ursache dieser Beschwerden sein könne und von der Beantwortung derselben wurde die Hochzeit abhängig gemacht.

Im Urinsediment fanden sich nun eine Menge Leukozyten, Blasen- oder Vaginalepithelien und eine Unmasse von säurefesten Stäbchen, welche meist in Haufen zusammenlagen, aber auch einzeln anzutreffen waren; eine Andeutung von zopfähnlicher Aneinanderlagerung der einzelnen Bazillen konnte fernerhin vereinzelt nachgewiesen werden. Was die Form und die Grösse der Stäbchen anlangt, so waren viele etwas kürzer und dicker als der gewöhnliche Tuberkelbazillus, andere glichen jedoch demselben in Grösse und Form aufs Haar; die meisten Bazillen waren gerade gestreckt, einige etwas gebogen, wie wir das bei den Tuberkelbazillen sehr oft sehen. Eine

reihenförmige Anordnung der Bazillen wurde verschiedentlich ebenfalls beobachtet.

Die Resistenz sowohl gegen Säure als gegen absoluten Alkohol erschien bei der Mehrzahl der Bazillen ausserordentlich gross, selbst bei Vorbehandlung der Ausstrichpräparate in Alkohol absolutus und 5 proz. Chromsäurelösung (nach Bunge und Trantenroth[1]) und nachheriges Färben konnten immerhin noch säurefeste Stäbchen im Präparate nachgewiesen werden, während allerdings der grösste Teil derselben sich bei diesem Verfahren entfärbt hatte.

Da ich auf Grund eines solchen Ergebnisses kein Urteil in dieser wichtigen Sache abgeben konnte, so bat ich um katheterisierten Urin von derselben Patientin. In der einen Probe desselben fand ich nun diese säurefesten Stäbchen nicht mehr, in einer anderen, mir einige Tage später übergebenen konnte ich wieder, allerdings erst nach langem Suchen diese säurefesten Stäbchen nachweisen, welche vereinzelt nur vorhanden waren, aber wie in den früheren Präparaten einen grossen Grad von Säurefestigkeit besassen.

Zu gleicher Zeit stellte ich natürlich Kultur- und Tierversuche mit Meerschweinchen an. Der Kulturversuch war absolut negativ, es kamen auf den gewöhnlichen Nährböden (Bouillon, Glyzerinagar etc.) keine säurefesten Stäbchen zur Entwicklung. Mit der Tötung der geimpften Meerschweinchen musste natürlich vorläufig noch gewartet werden.

Mein Entscheid ging nun dahin, dass vorläufig noch nicht mit Bestimmtheit behauptet werden könne, dass Tuberkelbazillen unter den säurefesten Stäbchen vorhanden seien und dass zur endgültigen Erledigung dieser Frage noch der Tierversuch abgewartet werden müsse, dass aber jetzt schon manches in den Versuchsresultaten dafür spricht, dass ein kleiner Teil der gefundenen säurefesten Stäbchen als Tuberkelbazillen angesprochen werden könne.

Der weitere Verlauf der Erkrankung der Patientin und der Tierversuch belehrten uns nun darüber, dass keine Tuberkulose vorlag; die drei intraperitoneal und subkutan in der Schenkelbeuge mit dem Urinsediment geimpften Meerschweinchen blieben gesund, es konnte noch nicht einmal eine Schwellung der Mesenterial- resp. Inguinaldrüsen dieser Tiere nach 6 Wochen gefunden werden.

Der Gegenstand erschien uns wichtig genug, um ihn einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

---

[1]) Fortschritte der Medizin, Bd. 14, 1896.

Was zunächst die klinischen Symptome einer tuberkulösen Erkrankung von Organen des Urogenitalapparates anlangt, so sind dieselben natürlich, je nach dem Sitz, sehr vielgestaltig. Auch wissen wir, dass sie der einzige tuberkulöse Herd im Körper sein kann; in der Mehrzahl der Fälle werden jedoch in anderen Organen und besonders in den Lungen weitere Herde vorhanden sein.

Wenn eine tuberkulöse Erkrankung eines anderen Organes besteht oder bestanden hat und es treten Beschwerden von seiten der Urogenitalorgane dazu, so werden wir an eine Tuberkulose daselbst denken müssen.

Im Beginn einer tuberkulösen Erkrankung des Urogenitalsystems werden von der grossen Zahl der Patienten zuerst Blasenbeschwerden geäussert. So fing z. B. von 30 an Urogenitaltuberkulose leidenden Patienten der med. Klinik zu Leipzig die Erkrankung mit Blasenbeschwerden 18 mal (60 Proz.) an, 20 Proz. klagten zu Anfang des Leidens über Schmerzen in der Nierengegend, in 10 Proz. der Fälle traten als erstes Symptom renale Hämaturien mit und ohne kolikartigen Schmerzen auf.

Ohne weitere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen könnte man bei einer Zusammenstellung dieser anamnestischen Daten annehmen, dass bei weitem am meisten zuerst die Harnblase von der Tuberkulose ergriffen werde und von da aus alsdann die übrigen Urogenitalorgane infiziere. Dem ist jedoch nicht so. Es liess sich nämlich meist der Nachweis führen, dass die Niere der primäre Sitz der Erkrankung war und sich erst sekundär von da auf den Ureter, Blase etc. der tuberkulöse Prozess ausgebreitet hatte. Umgekehrt konnte bei gleichzeitig bestehender Blasen- und Hodentuberkulose mit Ausnahme eines Falles eruiert werden, dass zuerst eine Hodenerkrankung vorlag und später erst die Blase infiziert worden war. Wir können demnach schon angesichts einer derartigen Statistik den Schluss ziehen, dass eine primäre Blasentuberkulose im allgemeinen recht selten sein dürfte und dass, wenn wir es mit einer tuberkulösen Blasenerkrankung scheinbar allein zu tun haben, wir stets danach forschen müssen, ob nicht eine tuberkulöse Erkrankung der Nieren etc. neben der Blasentuberkulose besteht.

Da nun das klinische Bild der tuberkulösen Erkrankung eines oder mehrerer Organe nur wenig an sich für Tuberkulose Charakteristisches aufzuweisen vermag, da genau dieselben Erscheinungen auch bei ätiologisch anders gearteten Erkrankungen dieser Organe bestehen können, so will ich hier von der Aufzählung der klinischen Symptome dieser einzelnen

Erkrankungen absehen. Nur einen Punkt möchte ich noch hervorheben, dass nämlich die Stärke der Beschwerden öfters nicht im Einklang mit den krankhaften Veränderungen steht. So sind manchmal starke Blasenbeschwerden vorhanden und trotzdem finden wir keine tuberkulöse Erkrankung der Blase, sondern nur eine solche der Nieren.

Wir beobachteten u. a. fernerhin einen akuten und chronischen Beginn der Erkrankung, ebenso ein langsam und rascheres Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei unseren Patienten.

Bei jeder Erkrankung des Urogenitalapparates, deren Aetiologie nicht sofort im Anfange klar erscheint, ist es deshalb unbedingt geboten, an die Möglichkeit einer tuberkulösen Erkrankung zu denken. Die tuberkulöse Natur des Leidens aber können wir nur dadurch feststellen, dass wir den Tuberkelbazillus im Urin oder in den sonstigen Exkreten der erkrankten Organe nachweisen.

Dabei begegnen wir aber sofort beträchtlichen Schwierigkeiten. Wie allbekannt kommen sowohl beim Manne wie bei der Frau in der Umgebung der Urethralmündung, ferner namentlich zwischen den grossen und kleinen Labien, am Sulcus coronarius des Mannes bei der Färbung sich ähnlich verhaltende sogen. säurefeste Stäbchen vor, welche im Jahre 1885 von Tavel und Alvarez[2]) und Matterstock zuerst beschrieben und „Smegmabazillen" genannt wurden.

Es fragt sich nun, ob in der Tat diese Smegmabazillen in einem so grossen Prozentsatze in der Umgebung der Urethralmündung vorkommen, und demnach Veranlassung zu Täuschungen mit den Tuberkelbazillen geben können. Meine zum grossen Teile mit Herrn Biedermann[3]) angestellten Untersuchungen ergaben nun, dass bei 24 Patientinnen, welche an keiner tuberkulösen Affektion litten, 21 mal diese Smegmabazillen in beträchtlicher Anzahl im Färbepräparat gefunden werden konnten. Besonders zahlreich fanden sie sich zwischen den Labia maiora et minora oberhalb oder in Höhe der Urethralmündung. Aber auch noch im Vestibulum urethrae und sogar

---

[2]) Literatur bei Lubarsch, Ostertag: Ergebnisse 1904, pag. 126, ferner in Kolle Wassermann: Handbuch der pathog. Mikroorganismen, 1903, II., pag. 99, ferner in Nothnagels Pathologie und Therapie, XIV, 3, 17, 1899.

[3]) Herr Biedermann wird über seine unter meiner Leitung und Mithilfe angestellten Untersuchungen in einer demnächst erscheinenden Dissertation berichten.

in dem vorderen Teile der Urethra (3 mal unter 6 Untersuchungen konnten diese säurefesten Stäbchen nachgewiesen werden). Ebenso fanden sich bei Männern derartige säurefeste Stäbchen an der Corona glandis (5 mal unter 6 Untersuchungen), auch bei Kindern werden sie in ungefähr derselben Verhältniszahl angetroffen.

Die weiteren Untersuchungen beschäftigten sich alsdann mit der Frage, ob vielleicht vermittels Katheterisation des Urins diese säurefesten Stäbchen aus dem Urin ferngehalten werden könnten. Wenn mir nun auch diese Versuche zeigten, dass das Urinsediment des katheterisierten Urins gewöhnlich frei von diesen Smegmabazillen gefunden wird, so kann ich mich auf Grund meiner Untersuchungen doch nicht der Meinung derjenigen Autoren anschliessen, welche glauben, dass man durch Katheterisation eine Verunreinigung des Urins durch Smegmabazillen vermeiden könne. Wie der eingangs erwähnte Fall schon beweist, befanden sich in der einen Probe katheterisierten Urins säurefeste Stäbchen, welche keine Tuberkelbazillen waren; bei 6 weiteren Patienten konnte ich fernerhin in dem mit aller Vorsicht katheterisierten Urin keine säurefesten Stäbchen finden, während bei der 7. Patientin sich wieder vereinzelte Smegmabazillen im katheterisierten Urin nachweisen liessen.

Wir sind demnach zwecks Stellung einer sicheren Diagnose darauf angewiesen, diese Bakterien auch in dem mit dem Katheter entnommenen Urin mittels der uns zu Gebote stehenden Methoden zu identifizieren und von einander zu trennen.

Mit solchen Methoden haben sich seit der Entdeckung des Smegmabazillus schon die verschiedensten Autoren beschäftigt, ohne aber, dass über den diagnostischen Wert derselben eine Einigkeit erzielt worden wäre. Im Gegenteil, die Versuchsresultate und Schlüsse sind so widersprechend, dass es unmöglich ist, sich ohne eigene methodische Untersuchungen ein Bild der Sachlage zu machen.

Es ist wohl ohne weiteres anzunehmen, dass das gleiche färberische Verhalten der Tuberkelbazillen wie der Smegmabazillen auf derselben oder einer ähnlichen Ursache beruht. Von den meisten Autoren wird gegenwärtig angenommen, dass der Gehalt des Protoplasmakörpers an Fetten oder fettähnlichen Stoffen es ist, der die sogen. Säurefestigkeit bedingt. Man muss dabei aber immer bedenken, dass mit dieser Säurefestigkeit über das ganze Leben der Bazillen, über ihre Pathogenität Tieren und Menschen gegenüber absolut nichts ausgesagt ist.

Bei der Färbung der Smegmabazillen fiel uns nun sofort auf, dass eine grosse Differenz in der Säurefestigkeit der einzelnen Individuen besteht. Während verschiedene der Bakterien schon nach einer zweiminutenlangen Einwirkung von 3 proz. Salzsäurealkohol bei vorhergehender Karbolfuchsinfärbung die rote Farbe in unseren Versuchen verloren, waren die Smegmabazillen anderer Patienten wieder so säurefest, dass sie noch nach 3½ stündiger Einwirkung des Salzsäurealkohols nicht entfärbt wurden und hier den Tuberkelbazillen an Säurefestigkeit nicht nachstanden. Wir konnten aber auch in Präparaten von dem gleichen Patienten eine derartige wechselnde Säurefestigkeit der einzelnen Bazillen erkennen. Besonders wenn die Entfärbung direkt unter dem Mikroskope beobachtet wird, ist dieses Verhalten der Bakterien ohne weiteres sehr gut zu beobachten.

Bei den Tuberkelbazillen geht diese Entfärbung, wenn sie einmal begonnen hat, viel rascher vor sich; wird in solchen Präparaten ein Bazillus farblos, so folgen sehr bald alle übrigen nach. Es ist also bei den Tuberkelbazillen keine so grosse Differenz und Inkonstanz in der Säurefestigkeit vorhanden.

Besonders hervorzuheben ist noch folgende Beobachtung, welche wir bei den Entfärbungsverfahren machten. Wenn wir nach einer derartig meist länger dauernden Entfärbung mit Salzsäurealkohol, wobei viele Bazillen entfärbt, nur ein Teil noch rot gefärbt war, mit Methylenblau nachfärbten, so nahmen die entfärbten Bazillen die blaue Farbe nur äusserst selten an. Offenbar hatte der Salzsäurealkohol die Mehrzahl der Bazillen so verändert resp. aufgelöst, dass dieselben nun mittels Methylenblaufärbung nicht mehr gefärbt wurden. Ein Teil der Bakterien konnten als blasse, nicht mehr gefärbte Schatten gerade eben mit guten Immersionslinsen erkannt werden.

Es mag an dieser Stelle bemerkt werden, dass die Gestalt und Grösse der Smegmabazillen in ein und demselben Gesichtsfeld sehr variieren kann. Wir sahen in unseren Präparaten Bazillen, welche die Grösse und Schlankheit der Tuberkelbazillen hatten und auch manchmal eine mehr oder weniger gekrümmte Form wie die Tuberkelbazillen zeigten. Andere wieder erschienen viel dicker, kürzer und konnten gewöhnlich schon bei dem ersten Anblick von den Tuberkelbazillen unterschieden werden. Weiterhin konnten wir, wenn auch nicht so häufig, eine Granulierung oder Punktierung der Smegmabazillen wahrnehmen, welche nach den Untersuchungen verschiedener Autoren nicht bei den Smegmabazillen, sondern nur bei den Tuberkelbazillen vorkommen soll,

Sehr verschiedenartig war die Gruppierung der Bakterien im mikroskopischen Präparate. Oft lagen sie zusammen mit grösseren und kleineren, nicht gefärbten, meist etwas stärker lichtbrechenden Gebilden, welche offenbar von den Autoren für epitheloide Zellen gehalten worden sind; wir können mit Sicherheit nicht behaupten, um was es sich hier handelt. Daneben fanden sich aber überall im Präparat völlig freiliegende Bazillen; eine Lagerung in Zopfformen konnte manchmal, wenn auch nicht besonders ausgesprochen, wahrgenommen werden.

Wir sind nach alledem wohl imstande, schon allein durch Betrachtung der gefärbten Präparate einen Teil der Bazillen für Smegmabazillen erklären zu können, den anderen Teil aber können wir nach Aussehen und Gestalt und Färbung nicht von Tuberkelbazillen unterscheiden.

Unsere Versuche beschäftigten sich weiterhin mit der Entfärbung der Smegmabazillen vermittels einer 25 proz. Schwefelsäurelösung. Wir konnten dabei feststellen, dass selbst nach ½ stündiger Einwirkung dieser 25 proz. Schwefelsäurelösung in dem Ausstrichpräparat noch viele gut und schön rot gefärbte Bazillen sichtbar waren.

Aehnlich waren unsere Resultate bei der Einwirkung von absolutem Alkohol. Das Entfärbungsvermögen des absoluten Alkohols ist augenscheinlich äusserst gering, nach ½ stündiger Dauer der Einwirkung war manchmal in den Präparaten überhaupt noch keine Differenzierung eingetreten. Wir können mithin den von vielen Autoren so besonders hervorgehobenen geringen Grad von Alkoholfestigkeit der Smegabazillen im Vergleich zu den Tuberkelbazillen nicht bestätigen.

Am meisten hat sich uns bei der Differenzierung der Smegmabazillen gegenüber den anderen Bakterien eine Kombination von Salzsäure (3 proz.) und absoluten Alkohol bewährt. Die Resistenz der Bazillen ist jedoch gegen eine derartige 3 proz. Salzsäurelösung, wie oben schon ausgeführt, sehr verschieden und unter Umständen ebenso gross oder noch grösser wie bei dem Tuberkelbazillus, sodass eine Differenzierung derselben auf diese Weise nicht erreicht werden kann.

Es musste demnach zu komplizierteren Färbungsverfahren gegriffen werden. Pappenheims Methode, welche auf einer Behandlung resp. Nachfärbung der mit Karbolfuchsin gefärbten Präparate mit Korallin (Rosolsäure) und Methylenblau beruht, haben wir bis zu 30 Minuten ausgedehnt. Es wurden aber auch auf diese Weise nicht sämtliche Smegmabazillen entfärbt.

Nun wird von manchen Autoren angegeben, dass bei einer Differenzierung der mit Karbolfuchsin gefärbten Präparate und nachheriger Behandlung mit absolutem Alkohol alle Smegmabazillen entfärbt würden. Bei einer Nachprüfung dieser Methode konnten wir feststellen, dass eine derartige Nachbehandlung höchstens denselben Effekt wie eine ebensolange fortgesetzte Behandlung mit Salzsäurealkohol hatte. Infolgedessen können wir auch die auf diesen Grundsätzen beruhenden Färbungen (z. B. die von Weichselbaum, Czaplewski) nicht als sicheres Färbungsverfahren bei der Unterscheidung von Smegma und Tuberkelbazillen hier bezeichnen.

Weiterhin schlugen Bunge und Trantenroth (l. c.) um die manchmal sehr hohe Säurefestigkeit der Smegmabazillen zu verhindern, vor, die Präparate mit Alkohol absolutus und einer 5 proz. Chromsäurelösung vorzubehandeln, darauf mit Karbolfuchsin zu färben, mit Schwefelsäure zu entfärben und mit einer konzentriert alkoholischen Methylenblaulösung nachzufärben. Bei einer Nachprüfung dieser Methode zeigte sich uns nun, dass die grosse Mehrzahl der Smegmabazillen wohl verschwunden, dass aber das ganze Präparat durch die Vorbehandlung in starker Weise verändert war, dass die Form der Bazillen verschiedentlich nicht mehr recht als solche erkannt werden konnte. Andererseits jedoch muss zugegeben werden, dass in Kontrollpräparaten mit Tuberkelbazillen enthaltendem Sputum dieselben mittelst der gleichen Methode scheinbar nur in mässigem Grade entfärbt worden waren. Aber in Anbetracht der starken Alteration der Präparate und weil trotzdem mittelst dieser von Bunge und Trantenroth angegebenen Methode nicht sämtliche Smegmabazillen entfärbt wurden, können wir sie ebenfalls nicht als sicheres und zuverlässiges Unterscheidungsmittel empfehlen.

In einer weiteren Versuchsreihe prüften wir den Einfluss einer Reihe fettauflösender Mittel auf die Smegmabazillen, von der Annahme ausgehend, dass die spezifische Färbung derselben auf einer fettähnlichen Substanz der Bakterienleiber beruhe. Zuerst versuchten wir eine Vorbehandlung der Präparate mit Aether. Dabei wurden im allgemeinen die Smegmabazillen langsam zum Verschwinden gebracht. Jedoch zeigte sich auch hier wieder, dass selbst nach 12 stündiger Einwirkung des Aethers noch einige Exemplare vorhanden waren und als solche durch die spezifische Färbung dargestellt werden konnten.

Bei einer Vorbehandlung mit Alkoholäther kamen wir zu ungefähr denselben Resultaten wie bei einer Vorbehandlung mit Aether allein. Auch eine Vorbehandlung mit Chloroform und Kalilauge hatte kein anderes bemerkenswertes Ergebnis.

Auf Grund unserer Resultate und derjenigen der Literatur kommen wir mithin zu dem Schluss, dass bis jetzt kein Färbeverfahren existiert, mittelst dessen wir die Tuberkelbazillen von anderen, sehr häufig im Urinsediment vorkommenden säurefesten Stäbchen unterscheiden können. Mag auch sehr oft manches mehr für den Smegmabazillus sprechen, wie die plumpere Gestalt, die verschiedene Grösse der einzelnen Individuen, die Anordnung derselben zu einander, die fehlende Körnelung, die wechselnde Säureresistenz usw., so müssen wir aber doch nach den bisherigen Ausführungen bedenken, dass sich Smegmabazillen stets finden, welche sich bei der Färbung genau so wie Tuberkelbazillen verhalten können. Ja, Marmorek konnte sogar konstatieren, dass die jungen Tuberkelbazillen einer Kultur gewöhnlich nicht so säureresistent sind wie die alten.

Unsere ferneren Untersuchungen waren nun darauf gerichtet, ob es uns vielleicht mittelst des Kulturverfahrens gelingen würde, beide Bakterienarten zu unterscheiden. Doutrelepont, Laser und Czaplewski[4]) wollten den Smegmabazillus auf künstlichen Nährböden gezüchtet haben. C. Fränkel glaubt jedoch auf Grund seiner Untersuchungen auf das bestimmteste behaupten zu können, dass die von den Autoren gezüchteten Stäbchen nicht die echten Smegmabazillen gewesen sind. In den letzten Jahren ist dann scheinbar Weber[5]) und Möller[6]) die Kultur der Smegmabazillen geglückt; Weber konnte von 19 Smegmaproben 16 mal säure- und alkoholfeste Bazillen züchten.

Bei unseren eigenen Untersuchungen benützten wir zuerst die gewöhnlichen gebräuchlichen Nährböden. Wir züchteten aërob und anaërob, es gediehen aber niemals säurefeste Stäbchen auf unseren Nährböden. Wie andere Untersucher, so konnten auch wir manchmal Kolonien von Pseudodiphtheriebazillen auf unseren Platten und Ausstrichen zur Entwicklung bringen, sind aber, wie C. Fränkel, ebenfalls der Meinung, dass dieselben mit den Smegmabazillen absolut nichts zu tun haben. Es konnte nämlich verschiedentlich von uns direkt nachgewiesen werden, dass in Ausstrichen auf Nährböden die Smegmabazillen sofort nach der Impfung sehr zahlreich

---

[4]) Literatur bei C. Fränkel: Zur Kenntnis der Smegmabazillen, Zentralbl. f. Bakteriol. 1901, pag. 1.

[5]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 19, 1902, pag. 251.

[6]) Zentralblatt f. Bakt. und Par. 1902, pag. 278.

waren und trotzdem konnten keine pseudodiphtherieähnliche Stäbchen nach 1—3 Tagen daselbst gefunden werden, andererseits kamen Pseudodiphtheriebazillen reichlich an Stellen zum Wachstum, woselbst keine säurefesten Stäbchen anfänglich vorhanden waren.

Dagegen konnten öfter Kolonien von Kokken bei diesen Untersuchungen gefunden werden, welche auf den verschiedenen Nährböden ähnlich dem Staphylococcus albus gediehen und welche anfangs eine bestimmte Säurefestigkeit zum Teil erlangt hatten. Nach 1—3 Umimpfungen war jedoch auch diese Säurefestigkeit vollends verschwunden.

Ausser mit den gewöhnlichen Nährböden wurden fernerhin noch mit komplizierten, zusammengesetzten Versuche angestellt. So vermischten wir die Nährsubstrate (Glyzerinagar, gewöhnlicher Agar, Gelatine etc.) mit verschiedenen Fettsorten (Sahne, Butter, Lanolin, Pflanzenfetten, frischen und verdorbenen Fetten), welche keine oder auch nur eine mässige Menge freier Fettsäure enthielten, infizierten dieselben mit Smegma, welches reichlich säurefeste Stäbchen aufwies, setzten ausserdem Zucker, Glyzerin, Harn, menschliches und tierisches Serum und Blut bei den einzelnen Versuchsserien hinzu, stumpften die Alkaleszenz des Nährbodens bei einer weiteren Versuchsreihe ab, das Resultat dieser ausgedehnten kulturellen Untersuchungen war jedoch stets negativ; es konnten keine säurefesten Stäbchen auf den Kulturmedien nachgewiesen werden.

Wenn es nun trotzdem zwei Forschern anscheinend gelungen ist, die Smegmabazillen zu züchten, so können wir dennoch auf Grund unserer in dieser Hinsicht zahlreichen negativen Untersuchungen behaupten, dass *durch das Kulturverfahren die Differentialdiagnose zwischen Smegma- und Tuberkelbazillen bis jetzt nicht gestellt werden kann.*

Es bleibt somit als letztes Hilfsmittel zur Unterscheidung nur der *Tierversuch* übrig. Wenn wir Meerschweinchen tuberkelbazillenhaltiges Material subkutan oder intraperitoneal injizieren, so entsteht stets eine typische Infektion. Es kommt an der Injektionsstelle zu einer Entzündung, die regionären Lymphdrüsen erkranken ebenfalls, schwellen an und nach 3—4 Wochen, manchmal auch schon früher, tritt an diesen Stellen eine Verkäsung auf.

Injiziert man aber smegmabazillenhaltiges Material, so sieht man gewöhnlich keine Entzündung, niemals aber eine Verkäsung an der Injektionsstelle oder den regionären Lymphdrüsen auftreten.

Von neun verschiedenen Patienten habe ich Smegma, welches reichlich säurefeste Stäbchen aufwies, mit einem Löffel an den äusseren Genitalien abgeschabt, in 9 Bouillonröhrchen aufgeschwemmt und den Inhalt je eines Röhrchens einem Meerschweinchen (bei 6 Meerschweinchen intraperitoneal, bei 3 subkutan) in der Schenkelbeuge injiziert. Die Meerschweinchen vertrugen die Injektionen sehr gut, erschienen nur den ersten Tag nach der Injektion gewöhnlich etwas ruhiger und frassen an diesem Tage wenig, nahmen an Gewicht aber nicht ab. Nach Ablauf von 5—6 Wochen wurden sie getötet. Es fand sich bei der Sektion der 8 Meerschweinchen überhaupt nichts pathologisches, nur bei einem subkutan geimpften fand sich eine geringfügige Schwellung zweier Drüschen in der Schenkelbeuge, welche keine Spur einer Verkäsung zeigten. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Drüsen fanden sich weder Bazillen noch Riesenzellen.

Ich glaube demnach aus diesen Versuchen schliessen zu können, dass die Smegmabazillen auch in sehr grossen Dosen bei subkutaner oder intraperitonealer Infektion bei Meerschweinchen keine Erkrankung hervorrufen, welche mit Tuberkulose verwechselt werden könnte, und ich befinde mich in dieser Hinsicht in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, welche derartige Versuche angestellt haben. Auch bei Kaninchen, Hühnern und Tauben fielen derartige Versuche mit Injektion von Smegmabazillen völlig negativ aus. Es dürfte sich jedoch empfehlen, diese Untersuchungen nur bei Meerschweinchen auszuführen, da wir stets mit den Smegmabazillen viele pathogene Kokken etc. einimpfen, für welche das Meerschweinchen nur sehr wenig empfänglich ist, die anderen Tiere dagegen schwer erkranken und unter Umständen sterben.

Ob die subkutane oder intraperitoneale Injektion vorzuziehen ist, vermag ich nicht zu entscheiden; ich würde empfehlen, beide Arten der Infektion bei jeder einzelnen Untersuchung vorzunehmen und einem Meerschweinchen intraperitoneal, einem anderen subkutan in der Schenkelbeuge möglichst viel von dem verdächtigen Material einimpfen. Misslich ist bei diesen Tierversuchen nur der Umstand, dass wir erst nach mindestens 2—3 Wochen zu einer Diagnose zu gelangen. Mein Vorschlag geht deswegen dahin, mehrere Tiere gleichzeitig zu einem Versuch zu nehmen. Wir können alsdann vielleicht schon nach 8 Tagen bei einem Tiere die Sektion vornehmen; wird dabei Verkäsung etc. gefunden, so ist die Diagnose sofort sicher, wenn nicht, so müssen wir die Diagnose bis zur Tötung der anderen Meerschweinchen noch weitere 1—2 Wochen in suspenso lassen.

Auch wäre das in diesen Tagen publizierte Verfahren von Bloch[7]) nachzuprüfen, welcher subkutan das auf Tuberkel-

---

[7]) Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 17.

bazillen zu untersuchende Material in die rechte Schenkelbeuge injiziert und zu gleicher Zeit die Drüschen in der Schenkelbeuge durch Kneten und Reiben zwischen den Fingern malträtiert. Der betr. Autor behauptet, dass auf diese Weise die injizierten Tuberkelbazilen an diesen Orten sich schneller vermehren und rascher die typischen Veränderungen hervorrufen können.

Aus all diesen Versuchen folgt also, dass es nur vermittels des Tierversuchs möglich ist, ein sicheres Urteil zu fällen, ob es sich bei Anwesenheit von säurefesten Stäbchen im Urinsediment oder Genitalsekret um Tuberkelbazillen handelt oder nicht. Infolge der Erfahrungen, welche wir aus dem tinktoriellen Verhalten der Smegmabazillen gewonnen haben, ist es wohl möglich, schon durch die Färbung zu entscheiden, ob unter den vorhandenen säurefesten Stäbchen Smegmabazillen sich befinden. Der Beweis jedoch, dass keine Tuberkelbazillen vorhanden sind, ist nur durch den Tierversuch zu erbringen.

Spricht nun das Auffinden von Tuberkelbazillen stets für eine Tuberkulose der Harnwege? Es wäre a priori nicht undenkbar, dass bei einer sonstwo im Körper lokalisierten Tuberkulose die Tuberkelbazillen die nicht tuberkulöse Niere passierten.

Ich suchte diese Frage dadurch zu lösen, dass ich den Urin von 21 Patienten, welche an mittelschwerer und schwerer Tuberkulose erkrankt waren, ohne dass der Harnapparat derselben tuberkulös infiziert war (was die Sektion später bestätigte), auf Tuberkelbazillen untersuchte. Ich verfuhr dabei so, dass ich den Tagesurin sich absetzen liess, dieses Sediment zentrifugierte und dasselbe Meerschweinchen intraperitoneal injizierte. Bei 3 Patienten enthielt der Urin kleine Mengen, bei weiteren 3½—2½ Prom. Albumen nebst Zylindern etc. Nur in einem von diesen letzteren Fällen konnte ich auf diese Weise Tuberkelbazillen finden.

Es ist also demnach nicht von der Hand zu weisen, dass bei Tuberkulose anderer Organe Tuberkelbazillen die Niere passieren können, allerdings scheint dabei eine intensive Schädigung derselben durch die in dem Körper der Tuberkulösen kreisenden Toxine Bedingung zu sein und auch nur bei Schwerkranken vorzukommen, so dass wir an eine derartige Eventualität bei den hier in Betracht kommenden initialen Fällen nicht zu denken brauchen.

Da jede Erkrankung des Urogenitalapparates unter Umständen, wie bereits erwähnt, durch den Tuberkelbazillus verursacht sein kann, und es zwecks Stellung einer Diagnose deswegen vor allen Dingen darauf ankommt, denselben nachzuweisen, so seien wegen der Wichtigkeit des Nachweises die hier etwas ausführlicher behandelten Unterscheidungsmerkmale des Tuberkelbazillus und Smegmabazillus entschuldigt. Der Wert solcher Untersuchungen wird auch dadurch noch besonders erhöht, dass schon verschiedenen Autoren eine Verwechslung der Smegmabazillen mit den Tuberkelbazillen passiert ist, welche sogar zu einem operativen Eingriff und Exstirpation der vermutlich tuberkulösen Niere geführt haben. So berichtet Laabs über einen Fall, woselbst sich anstatt der vermeintlichen Nierentuberkulose ein Abszess in der Lendengegend zeigte; im Mendelsohnschen Fall wurde anstatt der erwarteten Tuberkulose in der exstirpierten Niere eine Steinerkrankung, im Königschen Fall ein Nierensarkom gefunden, auch in dem Bunge-Trantenroth und Milchnerschen[8]) Falle (l. c.) konnte keine tuberkulöse Affektion der exstirpierten Niere nachgewiesen werden.

Die von Bunge und Trantenroth mitgeteilte Krankengeschichte ist deshalb interessant, weil hier zur Sicherung der Diagnose ausserdem noch Tuberkulininjektionen vorgenommen wurden und die betr. Patientin schon auf verhältnismässig kleine Gaben von Tuberkulin mit Fiebersteigerung reagierte.

Es dürften überhaupt Tuberkulingaben als diagnostische Hilfsmittel bei dem Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung des Urogenitalapparates, schon nach der allgemeinen Sachlage zu urteilen, von geringem diagnostischen Werte sein. Meistens fiebern diese Patienten an sich schon öfter des Abends, besonders aber kann sehr leicht in der Lunge oder sonstwo im Körper ein latenter tuberkulöser Herd vorhanden, die Affektion am Urogenitalapparat aber nicht tuberkulöser Natur sein, die Reaktion wird in solchem Falle alsdann positiv erscheinen.

Ist nun vermittels der hier angeführten Methoden die tuberkulöse Natur des Leidens nachgewiesen, so wird es die Aufgabe der übrigen Untersuchungsmethoden und zuletzt auch des Zystoskops sein, den Sitz und die Ausdehnung der Affektion festzustellen, um alsdann auf Grund der so erhaltenen Befunde die erforderlichen Massnahmen zu treffen.

---

[8]) Berliner klin. Wochenschr. 1904, No. 49.

Sitzung vom 9. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Quensel** demonstriert einen Fall von **Worttaubheit.** 46 jähriger Tischler hat vor 1½ Jahren einen Anfall vorübergehenden Sprachverlustes gehabt. Seit einem zweiten Anfalle am 18. V. 07 „redet er irre" und versteht nicht mehr, was man zu ihm sagt.

Es besteht ein geradezu absoluter Verlust des Wortsinnverständnisses bei hinreichend erhaltenem Hörvermögen, Fähigkeit Objekte nach dem Klange zu erkenen, erhaltenem Wortlautverständnis, wenigstens vermochte er kurze Worte korrekt, lange paraphasisch nachzusprechen. Es besteht eine nicht komplette sensorische Amnesie und Unfähigkeit nachzusingen.

Die Spontansprache zeigte Logorrhöe, verbale Amnesie, Paraphasie.

Patient vermag auch längere Sätze laut richtig vorzulesen, aber fast ohne jedes Verständnis. Er schreibt spontan fast nur seinen Namen, auf Diktat kürzere Worte vollkommen richtig, die Fähigkeit zu kopieren ist nicht beschränkt.

Es finden sich keine Zeichen von Seelenblindheit, keine Hemianopsie, keine Tastlähmung. Bewegungen werden gut nachgeahmt, mit Objekten hantiert Pat. richtig und geschickt.

Der Fall entspricht in weitgehendem Masse dem Bilde der sogenannten transkortikalen sensorischen Aphasie. Vortr. deutet ihn als eine partielle zentrale oder besser assoziative Worttaubheit durch relativ reinen Schläfenlappenherd mit Erhaltensein eines Teiles der temporalen Querwindung. Auffallend ist die Stabilität der Erscheinungen.

Herr **Perthes: Die chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis mit besonderer Rücksicht auf die Indikationsstellung.**

Bei der Indikationsstellung zu Nierensteinoperationen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber, von denen die eine nur bei bestimmten gefährlichen Komplikationen die Operation für indiziert hält, die andere dagegen sie empfiehlt, sobald die Diagnose des Nierensteines gestellt ist. Der erstere Standpunkt wurde besonders präzis z. B. von Klemperer

(Therapie d. Gegenwart 1902, 1903, 1904), der letztere von Morris, von Rovsing 1896, Israel 1900 (mit einer gewissen Einschränkung s. u.), Garrè 1907 u. a. vertreten.

Es steht fest, dass die Operation des Nierensteines bezw. Uretersteines indiziert ist: 1. bei Anurie durch Nierensteineinklemmung im Ureter nach Ablauf von höchstens 48 Stunden, 2. bei eitriger Infektion des Nierenbeckens, akuter und chronischer Pyelitis und Pyelonephritis, 3. bei Retentionszuständen durch Nieren- und Uretersteine (Hydronephrosen und Pyonephrosen), 4. bei Blutungen von erschöpfender Intensität. Die Operation der Wahl ist im allgemeinen die Nephrolithotomie, ausnahmsweise Pyelolithotomie. Bei fortgeschrittener Pyelonephritis und nachgewiesener Gesundheit der anderen Niere, sowie in den Fällen von Hydronephrose und Pyonephrose mit relativ dünner Wandung wird man die Nierenexstirpation der Nephrolithotomie vorziehen.

Für die aseptischen und unkomplizierten Fälle von Nierensteinen ist die Indikationsstellung umstritten. P. empfiehlt Entscheidung auf Grund des Röntgenbildes. Steine von Erbsengrösse und darüber, also die Steine, die wir mit der heutigen Röntgentechnik mit Sicherheit nachweisen, können den Ureter nicht oder nicht ohne Gefahren passieren. Ihr Verweilen im Nierenbecken bedingt die Gefahren späterer Komplikationen, Gefahren, die grösser zu veranschlagen sind als die Gefahr einer aseptischen Nephrolithotomie. Es empfiehlt sich beim Nierenstein, ebenso wie beim Blasenstein die Operation, wenn irgend möglich, im aseptischen Stadium auszuführen, und nicht auf den Eintritt dringenderer Indikation durch Komplikationen zu warten. Denn nach Eintritt von Infektion des Nierenbeckens ist die Mortalität der Nephrolithotomie mindestens doppelt so hoch als im aseptischen Stadium, es kann dann nur noch in einem Teil der Fälle mit Erhaltung der Niere operiert werden, und auch, wo das noch möglich ist, muss eine Nierenbeckenfistel angelegt werden, die Monate zur Heilung braucht, während die Heilungsdauer einer aseptischen Nephrolithotomie 14 Tage bis 3 Wochen beträgt. P. rät, weniger mit Rücksicht auf die durch das Konkrement augenblicklich hervorgerufenen Beschwerden, als auf die dadurch für die Zukunft des Patienten bedingte Gefahr, zur Operation in jedem Falle, in dem die Röntgenaufnahme einen Nierenstein oder Ureterstein von Erbsengrösse und darüber zeigt, vorausgesetzt, dass der Allgemeinzustand günstigen Verlauf der Operation wahrscheinlich erscheinen lässt.

Als Beispiele werden folgende Fälle vorgestellt bezw. referiert:
1. Nephrolithotomie bei einer 28jährigen Patientin wegen eines

Oxalatsteines von unter Haselnussgrösse, der ausser mässigen Blutungen und Gefühls von Druck in der Lendengegend keine Erscheinungen machte. Heilung in 14 Tagen.

2. Nephrolithotomie bei einem 40 jährigen Herrn mit Pyelitis calculosa. Heilung in 4 Monaten.

3. Nephrolithotomie wegen grosser Zystinsteine bei einem 38 jähr. Herrn. 5 Kolikanfälle mit Abgang von Zystinsteinen waren seit dem 23. Lebensjahr eingetreten; die letzten jedesmal nach längerer Eisenbahnfahrt. Es bestand gleichzeitig Zystinurie, ohne dass sie sonst in der Familie aufgetreten wäre.

Der Urin war dauernd aseptisch, bis der Patient ohne bekannte Ursache plötzlich an Pyelitis (Bacterium coli) mit komplizierender Epididymitis und Prostataabszess erkrankte. Das Röntgenbild (Dr. Heineke) zeigte, dass das ganze Nierenbecken der einen Seite mit Konkrementen erfüllt war. Die Nephrolithotomie in fieberfreier Zeit verlief glatt. Da das Nierenparenchym makroskopisch völlig normal erschien, wurde auf Exstirpation der Niere verzichtet, das Nieren-Becken drainiert. Doch führte eine von der Nierenwunde ausgehende eitrige Infektion des Nierenparenchyms mit septischer Allgemeininfektion in 5 Tagen zum Tode. Die aus Zystin mit nur ganz geringen Spuren von Phosphaten bestehenden Konkremente konnten bei dem recht fetten Patienten sehr gut mit Röntgen nachgewiesen werden.

4. Nephrektomie wegen einer grossen Pyonephrose, die durch einen Ureterstein von Walnussgrösse bedingt war. Der Ureterstein lag in enorm dicken Schwarten eingebettet (neben dem Ureter oder in einem Divertikel desselben) etwas unterhalb der Höhe der Crista ilei. Glatte Heilung.

Diskussion: Herr Heineke bespricht die an dem Materiale der chirurgischen Klinik gesammelten Erfahrungen. Es sind ausgeführt worden: 16 Operationen bei infizierten Nieren mit 6 Todesfällen (grösstenteils desolate Fälle mit doppelseitiger eitriger Pyelonephritis) und 9 Operationen bei nicht infizierten Harnwegen; darunter 1 Todesfall bei einem Manne, der bereits mit dreitägiger Anurie in Behandlung kam.

Vortr. bespricht ferner die Röntgendiagnose der Nierensteine und weist darauf hin, dass man auf einem guten Bilde nicht nur sehen kann, dass Steine vorhanden sind, sondern auch genau die Lage der Steine innerhalb der Niere erkennen kann. Das ist unter Umständen recht wichtig, da sehr kleine Steine, die schon hochgradige Beschwerden hervorrufen können, manchmal auch bei der Operation in der herausgeholten Niere sehr schwer zu finden sind, wenn sie in den Kelchen versteckt sind. Trendelenburg hat sich in mehreren derartigen Fällen so geholfen, dass er den narkotisierten Patienten während der Operation ins Röntgenzimmer fahren liess und die herausluxierte Niere durchleuchtete. Eine kleine Platte wurde in sterilisierten wasserdichten Stoff eingeschlagen, in die Wunde gebracht und die Niere daraufgelegt. Auf der Platte war die Orientierung über die Lage der Steine dann sehr leicht möglich. Diese Methode ist für kleine Steine also sehr zu empfehlen; sie schützt auch vor dem Uebersehen von Steinen.

Endlich bespricht Vortr. noch die bei der Röntgenaufnahme möglichen Täuschungen und erwähnt besonders zwei Fälle, die mit allen klinischen Erscheinungen der Nephrolithiasis (Blutungen, Ko-

liken) in Behandlung kamen und auf dem Röntgenbilde deutlich kleine Steine erkennen liessen. Bei der Operation fanden sich aber keine Steine. In dem einen Falle lagen offenbar Verkalkungen in der Pleura vor, in dem andern fand sich eine verkalkte, von einer früheren Ovariotomie herrührende und dem Ureter aufliegende Seidenligatur.

Herr Curschmann: Bezüglich der Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung schliesst sich C. im grossen ganzen den Ausführungen des Herrn Perthes an und steht darin im strikten Gegensatz zu der Ansicht mancher inneren Kliniker. Ein Nierenstein, dessen Diagnose sicher ist, ist stets eine mehr oder weniger grosse Gefahr für ihren Träger. Die Diagnose ist aber selbst bei Röntgenuntersuchung bisweilen schwierig, ja kaum möglich, auch wenn es sich um relativ grosse Steine handelt. Sie können auch im übrigen lange Zeit völlig latent bleiben, um zuweilen ganz plötzlich die ersten Erscheinungen zu machen. (Blutung, Kolik etc.)

In Bezug auf Bade- und Trinkkuren steht C. auf dem Standpunkt, dass kein Wasser imstande ist, einen Nierenstein zu lösen oder seinen Zerfall zu fördern. Die Aerzte sollten diesem Glauben der Laien mit mehr Energie entgegentreten, sie würden dadurch manche Verschleppung verhüten. Wenn überhaupt, lässt C. die Nierensteinkranken nach solchen Orten gehen, an denen neben in manchen Beziehungen gewiss nützlichen Trink- und Badekuren auch auf sofortige chirurgische Hilfe zu rechnen sein würde (Karlsbad, Wildungen etc.).

Ausser bei Sepsis, Pyelitis, Anurie und Blutungen empfiehlt C. die Operationen auch dann, wenn heftige Schmerzen vorhanden und kleine Konkretionen häufiger abgegangen sind. Speziell sollte man auch bei Blutungen eher frühzeitig operieren. Ist erst einmal infolge öfterer Blutung schwere Anämie entstanden, dann verhindert oder erschwert die konsekutive Herzschwäche die Operation. Daher lieber frühzeitige Operation.

Herr Bahrdt weist darauf hin, dass es nicht selten vorkommt, dass einer oder mehrere Anfälle von Nierenkoliken und Steinabgängen auftreten und dann plötzlich aufhören, was namentlich der Familienarzt beobachten kann, der Jahrzehnte lang solche Fälle im Auge behält. Diese Wahrnehmungen haben ihn auch veranlasst, Fälle von Nierenkoliken, selbst mit Abgang von kleinen Steinen, in die Lebensversicherung (allerdings erschwert) aufzunehmen, wenn sie 3—5 Jahre keine Anfälle mehr gehabt haben und ganz normalen Urin zeigen. In diesen Fällen sind gewiss auch die Brunnenkuren nicht ohne Nutzen gewesen. An eine Auflösung schon bestehender Steine durch solche Kuren glaubt er ebensowenig als Professor Curschmann.

Herr Heineke weist darauf hin, dass die Diagnose mit Röntgen nicht immer angängig sei; er fragt, ob Steine lange latent bleiben können und ob die Steine verschiedener Zusammensetzung auf Röntgenbildern sehr verschiedene Resultate ergeben.

Herr Sick bemerkt, es gehört zum Arztberuf, nicht wie Klemperer die Verantwortung für eine — nicht rein kosmetische — Operation dem Patienten zuzuschieben, der sich fast stets zu einem ungünstigen Zeitpunkt erst entschliessen wird und bei ungünstigem Verlauf nun auch andere, unter ihnen nicht selten den internen Arzt, abschreckt. Nach den Erfahrungen der letzten Jahre liegt ohne Zweifel die kleinere Gefahr in der Operation, sobald mit Röntgen sichtbare Nierensteine als Ursache schwerer Beschwerden festgestellt

sind. Bestand längere Zeit schon Fieber und geht es nicht, ähnlich wie z. B. bei Perityphlitis, eine mehrwöchentliche Fieberpause abzuwarten, so würde ich nach meinen Erfahrungen, falls die Erkrankung einseitig ist, gleich die Exstirpation vornehmen, um einen Verlust, wie Prof. Perthes ihn hatte, zu vermeiden. Uebrigens sah ich auch schon Heilung, wenn die Niere mit ihren Eiter- und Nekroseherden nach 2 oder 3 Tagen zunehmender pyämischer Erscheinungen entfernt wurde.

Zur Beurteilung der Rezidive ist eine Röntgenaufnahme bei der Entlassung zu empfehlen, ob nicht doch ein Stein übersehen wurde. In einem hier operierten Fall fand ich eine gelappte Niere und zwei mehr oder weniger getrennte Nierenbecken; in der oberen, erst eröffneten Hälfte war kein Stein, dieser war nur mit den Fingern zu fühlen; er konnte erst durch Inzision der unteren Nierenhälfte herausbefördert werden. In solchen angeborenen oder pyelitischen Taschen kann leicht ein Stein zurückbleiben.

Herr Curschmann demonstriert zunächst noch einige gelungene Photographien von Nierensteinen und Ureterfisteln.

Sodann bemerkt er Herrn Sick gegenüber, dass er nicht so verstanden sein wolle, als ob er dem Patienten die Entscheidung und Verantwortung für die Indikationsstellung zur Operation anheimstelle.

Herrn Heineke gegenüber erwidert Herr C., dass in der Tat auch grosse Nierensteine lange Jahre hindurch latent bleiben könnten.

Herrn Bahrdt gegenüber betont Herr C. noch einmal, dass selbstverständlich nur bei sicherer, besonders auch durch Röntgenuntersuchung gesicherter Diagnose zu operieren sei; dass man im übrigen Diät- und Brunnenkuren verordne, dagegen sei natürlich nichts einzuwenden.

Differentialdiagnostisch weist C. auf adhäsive Pleuritis, Entzündungen des Zwerchfellüberzuges und Gallensteine hin. Endlich sei eine wenig beachtete Affektion in differential-diagnostischer Hinsicht, die auf multiple Nierenembolie zu beziehende chronische, schwielige Paranephritis. Dieser vor längerer Zeit von Curschmann beschriebene Zustand komme besonders bei Aortenfehlern zustande. Die starken ausstrahlenden Lumbalschmerzen seien besonders geeignet, zur Verwechslung mit Nierensteinen zu führen.

Herr Perthes: Das Bedenken des Rezidivs kann gegen die operative Entfernung des Nierensteines ebensowenig ins Gewicht fallen, wie gegen die Operation des Blasensteines. Auch wird der Neubildung von Nierensteinen nach der Operation entgegenzuarbeiten sein durch die medikamentös-diätetische Therapie, von der eine Wirkung im vorbeugenden Sinne mit grösserer Bestimmtheit erwartet werden darf, als eine entscheidende Wirkung gegenüber ausgebildeten grossen Konkrementen.

Die von Herrn Bahrdt erwähnten Fälle von häufiger Nierenkolik mit Abgang kleiner Konkremente wollte Israel bei der Diskussion des Chirurgenkongresses 1900 von der Operation ausschliessen; doch rät Perthes auch für diese Fälle zur Herstellung des Röntgenbildes. Fehlen Nierensteine von radiographisch nachweisbarer Grösse, so unterbleibt die Operation. Zeigt sich ein Steinschatten, so würde P., auch wenn derselbe durch eine Vielheit

kleiner Konkremente bedingt sein sollte, operieren, um dem Patienten die Beschwerden und Gefahren des Steinabganges durch den Ureter zu ersparen. — Die von Herrn Heineke aufgeworfene Frage, ob Nierensteine verschiedener chemischer Beschaffenheit sich in Bezug auf Nachweisbarkeit mit Röntgenstrahlen wesentlich verschieden verhalten, hat Perthes experimentell zu beantworten gesucht. Es wurden Serien verschieden grosser Oxalatsteine, Uratsteine und Phosphatsteine auf dem Bauche von Patienten liegend, wie auch in Wasser, das fast die gleiche Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen hat, wie Muskulatur, röntgenographiert. Oxalatsteine waren bis zu einem Durchmesser von 2—3 mm herab, Uratsteine und Phosphatsteine nur bis zu Erbsengrösse (6—7 mm) herab nachweisbar.

Wünschenswert wäre die Wiederholung dieser Versuche in der Weise, dass die Serien der Nierensteine in das Nierenbecken von Leichen gebracht und durchleuchtet werden.

Sitzung vom 23. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Milner** stellt einen 32 Jahre alten Patienten mit **Ostitis deformans** vor, bei dem sich das Leiden vollständig beschwerdelos im Lauf von mindestens 5 Jahren entwickelt hat. Femora, Patellae, Tibiae beiderseits, rechte Schädelhälfte, linker Humerus und linke Ulna und rechte Klavikula sind verdickt und teilweise verbogen, ihr innerer Bau ganz unregelmässig verändert, Zysten nicht nachzuweisen. Hierin und in der Verbiegung und beginnenden Steifheit der Wirbelsäule gleicht das Krankheitsbild des Falles sehr dem von Paget geschilderten. Die verschiedenen Formen der Ostitis deformans gegeneinander und gegen die Osteomalazie abgrenzen zu wollen, ist wegen vorkommender Uebergänge unmöglich und unrichtig, solange wir über die Ursachen gar nichts wissen. Bei dem vorgestellten Patienten ist auffallend eine seit vielen Jahren von ihm selbst bemerkte hochgradige Schlängelung und Verdickung der Temporalarterien; auch die peripheren Arterien der Extremitäten scheinen verdickt, auf den Röntgenbildern sind aber Kalkablagerungen in den Gefässen nicht erkennbar.

Zur Behandlung ist ein Versuch mit Röntgenstrahlen angezeigt, da nach inneren Mitteln nur in zwei Fällen angeblich Besserung oder Heilung eingetreten ist.

(Ausführliche Veröffentlichung erscheint in den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.)

Herr **Soltmann** demonstriert die Organe eines 3 Monate alten Kindes (5½ Pfund Gewicht) das an **generalisierter, käsiger Tuberkulose,** die latent verlief, verstarb. Aufgenommen mit Enteritis, Soor und Krämpfen, ergab die Abimpfung des profusen Nasensekretes Löfflerbazillen (typische Nasendiphtherie). Nach Seruminjektion prompter Temperaturabfall, Stühle normal, Appetit rege. 10 Tage darnach erneuter Temperaturanstieg, intermittierender Typus. Furunkulose, Ohrekzem, rapide Abmagerung. Gewichtsabsturz, Verfall, Herzparalyse, Exitus. An der Basis des Gehirns und der Pia einzelne verkäste Knötchen. Tonsillen und Schlundring frei. Glandulae retrosternales, interkostales, interbronchiales total verkäst. Der Zentralstock der Bronchialdrüsen umklammert die Bifurkation, in bohnengrosse käsige Pakete verwandelt. Eines innen mit dem Oberlappen fast verklebt, diesen durch die ganze Dicke mit einem keilförmigen gelben Herd durchsetzend, der zentral eine mit breiiger Masse er-

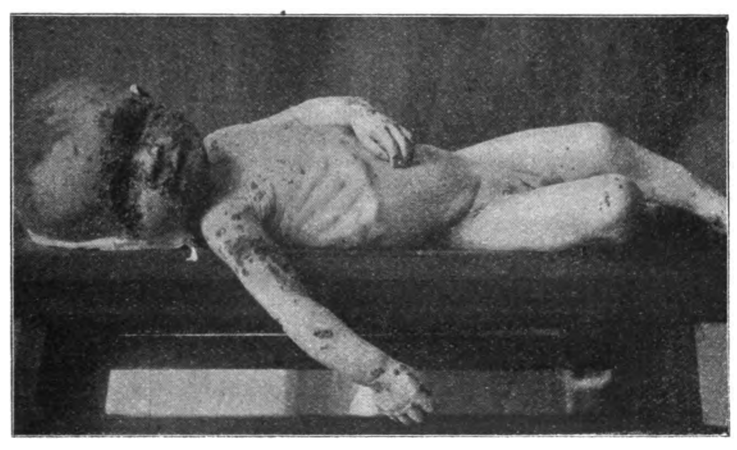
füllte Höhle birgt, die bei Lösung der mit grauen Knötchen beschütteten Pleuraverwachsungen eröffnet wurde. Auf Oberfläche und Schnittfläche der Lungen massenhafte Aussaat verkäster hirsekorngrosser Knötchen bis erbsengrosser Konglomerate, das gleiche in der höckerigen vergrösserten Milz, an den Nieren und der Leber, bei welcher am Hilus eine erbsengrosse verkäste Portaldrüse vorspringt. Ein verkäster Herd auch in der Nebenniere. Im Magen und Harnblase vereinzelte Schleimhautgeschwüre, zahlreichere grössere im Dickdarm. Mesenterialdrüsen durchweg verkäst. (Mesenterium mit dem noch nicht eröffneten Dünndarm belassen). Im Herzen über dem Endokard des Septums ein hirsekorngrosses Knötchen vorspringend; mehrere kleine und eine grosser in Verkäsung begriffener Herd im Mark des linken Femur. Infektionsquelle war die phthisische Mutter. Sie hat 7 Tage gestillt, 8 Wochen das Kind bei künstlicher Ernährung bei sich gehabt. Beweisend für die intrauterine Infektion ist nichts. Auch den alimentären Infektionsweg lehnt S. ab bei den geringen Veränderungen im Darm gegenüber den hochgradigen der Bronchialdrüsen. Der Dunstkreis der mütterlichen Atmosphäre umgibt den Säugling wie ein Bazillenspray. S. bespricht die Unterschiede der primären, meist in der Spitze der Lungen beginnenden Tuberkulose beim Erwachsenen gegenüber der sekundären im Unterlappen bei Säuglingen und die Gründe für das abweichende Verhalten im vorliegenden Falle. Die Lokalisation der Tuberkulose in den Bronchialdrüsen beherrscht das ganze Säuglingsalter und erklärt den meist latenten Verlauf unter dem Bilde der Atrophie. Auch später beherrscht die Bronchialdrüsentuberkulose das ganze Kindesalter, bildet ein geheimes Depot, von wo plötzlich nach Masern, Keuchhusten, Influenza oder wie hier nach Diphtherie das keimfähige Material in den Organismus ausgesät wird. Wenn auch zugestanden werden muss, dass die intrauterine Entstehung der Tuberkulose nicht so ganz selten ist, als man annahm, und die Zahl der enterogenen Infektionen sich gemehrt hat, so behauptet doch der Häufigkeit nach bei der Säuglingstuberkulose die aërogene Entstehung, durch ihr reiches Beweismaterial siegreich das Feld.

Herr **Kritz** gibt an der Hand der Literatur eine kurze Uebersicht der bei der Impfung eventuell zur Beobachtung kommenden **Allgemeineruptionen.** Veranlassung dazu gab folgender Fall: Am 17. Juni dieses Jahres kam ein vollkommen verfallener 7½ Monat alter Knabe im Kinderkrankenhaus zur Aufnahme mit äusserst reduziertem Körpergewicht und hohen Temperaturen. Am rechten Arm finden sich 4, der Vorschrift entsprechende Impfschnitte, die offenbar nach Verlust der Pusteln infolge Kratzens in kraterförmige, mit schmierigen Belägen bedeckte Geschwüre verwandelt sind. Eine tiefe, 3 cm breite Geschwürsfläche zieht sich von hier nach innen und unten den Arm halb umkreisend, wie auf der Abbildung deutlich zu sehen ist. An Stirn, Wange und Augenlider zahlreiche inkrustierte Pusteln, die gleichen, teils völlig isoliert, teils noch konfluierend an Handgelenken, auf Brust, Bauch und Oberschenkeln. An den einzelstehenden, nicht durch Kratzeffekte zerstörten Effloreszenzen ist der Charakter der Impfpusteln ein unverkennbarer.

Anamnese: 4 Geschwister, jetzt gesund, bis zum 2. Lebensjahr mit skrofulösen Hautausschlägen und Drüsenschwellungen behaftet. Knabe litt seit 9. Lebenswoche an teils trockenem, teils stark nässendem Ekzem. 14 Tage vor der Impfung war die Haut bis

auf leichte Schuppung und Sprödigkeit völlig normal, so dass die Impfung vorgenommen werden konnte, in deren Verlauf nicht nur am Arm, sondern auch am Ort des früheren Ekzems massenhafte Vakzineeffloreszenzen auftraten. 4 Tage nach der Aufnahme unter hyperpyretischen Temperaturen und schwerster Herzparalyse Exitus letalis. Sektion und histologische Untersuchung ohne bemerkenswerten Befund, insonderheit keine Beteiligung des Digestionstraktus an dem pustulösen Prozess.

Verimpfung auf vakzineempfängliches Tier war nicht möglich, dieselbe am Menschen vorzunehmen verbot der schwer infektiöse Zustand des Knaben. Der zeitliche Zusammenhang mit der Vakzination, das Aussehen der Effloreszenzen, das gleichzeitige Abklingen des ganzen Prozesses gemäss dem von v. Pirquet gefundenen Gesetz der Frühreaktion lassen Zweifel an der Vakzinenatur des Ausschlages nicht aufkommen. Vaccine généralisée im Sinne der Franzosen kommt wegen des zweifellosen Zusammenhanges mit Ekzem und dem letalen Ausgang, der bei Vaccine généralisée niemals verzeichnet ist, nicht in Frage. Die zerkratzten, ulzerierten Flächen



am Arm lassen annehmen, dass das Kind, von heftigem Juckreiz geplagt, die Ueberimpfung selbst vorgenommen hat; es liesse sich auch denken, dass die bei der Impfung etwa überschüssige und an der Haut angetrocknete Lymphe verschleppt sei.

Herr **Hohlfeld** spricht an der Hand vergleichender Ernährungsversuche, die er an neugeborenen Ziegen, Hunden und Meerschweinchen anstellte, über die Bedeutung des **Kolostrums** für die Ernährung dieser Tiere. (Erscheint im Archiv für Kinderheilkunde.)

Diskussion: Herr Taube hat mit Versuchen für Säuglingsernährung mittels Milch von Kühen, kurz nach der Kalbung, schlechte Resultate erzielt.

Herr **H. Risel** führt an der Hand von 7 Ernährungs- und Körpergewichtskurven, deren Beobachtungsdauer sich über den grössten Teil des ersten Lebensjahres erstreckt, aus: Im Säuglingsalter werden Kinder beobachtet, die trotz hinreichender Grösse der an der Brust

aufgenommenen Nahrungsmengen weit hinter dem normalen Anstieg der Körpergewichtskurve zurückbleiben. Durch Beifütterung kann eine Besserung des Allgemeinzustandes und des Körperansatzes dieser Kinder nicht erzielt werden, so lange nur Milchmischungen ohne wesentlichen Zusatz von Kohlehydraten gegeben werden. Dagegen tritt trotz vorhergehendem oft monatelangem Gewichtsstillstand erhebliche und dauernde Gewichtszunahme ein, sobald der Fettgehalt der Nahrung beschränkt wird und dafür Kohlehydrate eingesetzt werden. Diese Störung des Fettstoffwechsels wird unter anderem häufig bei Säuglingen beobachtet, die Symptome der exsudativen Diathese, wie chronische Ekzeme und Neigung zu Katarrhen des Respirationstraktus zeigen.

Herr Seiffert hält einen Vortrag **über die Grundlagen und Aufgaben der aseptischen Milchgewinnung.** (Wird später originaliter publiziert.)

Sitzung vom 22. Oktober 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Seiffert** gibt weitere Bemerkungen im Anschluss an seinen Vortrag zur **grossstädtischen Milchversorgung.**

Diskussion: Herr Eber: Die Darlegungen des Herrn Vortragenden haben mich ausserordentlich interessiert, namentlich auch soweit sie sich auf sein eigenes Verfahren der Milchsterilisierung mittels elektrischer Bestrahlung bezogen. Ich kann hierbei jedoch ein Bekenntnis nicht unterdrücken, nämlich dass die Darlegungen des Herrn Seiffert mich nicht überzeugt haben, dass es tatsächlich möglich sein wird, mit Hilfe seines Verfahrens in der Praxis tuberkelbazillenhaltige, wie überhaupt pathogene Keime enthaltende Milch sicher unschädlich zu machen. Herr S. hat sich bezüglich seiner eigenen Versuche sehr vorsichtig ausgedrückt. Zweifellos sind hier noch umfassende Tierversuche nötig ,die bezüglich der Tuberkelbazillen nicht mit künstlich infizierter Milch, sondern mit Milch eutertuberkulöser Kühe angestellt werden müssen. Ich bin gerne bereit, solche Versuche gemeinsam mit Herrn S. anzustellen. Weiter fällt bei der Sterilisierung durch elektrische Bestrahlung in der Praxis erschwerend ins Gewicht, dass eine sachgemässe Kontrolle, ob die Bestrahlung hinreichend eingewirkt hat, nicht ausgeübt werden kann, wie dies z. B. bei der Hitzesterilisierung durch Kontrolle des Thermometers durchführbar ist. Ich kann daher dem Seiffertschen Verfahren nur eine Bedeutung zur Frischerhaltung von Milch gesunder Kühe beimessen. So habe ich auch die Bestrebungen Seifferts stets aufgefasst und gewürdigt. Die Voraussetzung für die Anwendung des Verfahrens bleibt also die Gewinnung einer Milch, die sicher frei ist von pathogenen Keimen, insbesondere frei von Tuberkelbazillen. Hier sind aber z. Z. noch ganz erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden. Selbstverständlich ist bei einer Milchkontrolle in diesem Sinne, die vor allem auf eine gesundheitliche Ueberwachung der Milchtiere selbst hinzielt, streng zu scheiden zwischen einer Kontrolle der gewöhnlichen Marktmilch und derjenigen der für den Rohgenuss oder zur Kinderernährung bestimmten Vorzugsmilch. Wie wenig die Kontrolle der Marktmilch gegenwärtig in hygienischer Beziehung leistet, beweist die Tatsache, dass wir bei einer grösseren Reihe von Versuchen, die wir im Veterinärinstitut mit der Leipziger Marktmilch ausgeführt

haben, im Durchschnitt 10 Proz. der untersuchten Milchproben tuberkelbazillenhaltig gefunden haben. Von den untersuchten Butterproben fanden wir 12 Proz. tuberkelbazillenhaltig. Was nützt es uns aber, wenn wir die Kinder durch Ernährung mit einer in der sorgfältigsten Weise gewonnenen Milch über das erste Lebensjahr glücklich hinwegbringen, um sie alsdann den Gefahren des Genusses einer unkontrollierten Butter auszusetzen? Eine Kontrolle, welche sich auf die Milchtiere selbst erstreckt und die gesetzliche Befugnis in sich schliesst, eutertuberkulöse Kühe zwangsweise zu beseitigen, würde auch nach dieser Seite hin segensreich wirken. Nachdem die Fleischbeschau in geradezu vorbildlicher Weise seit einer Reihe von Jahren von Reichs wegen geregelt ist, ist die Regelung des Verkehrs mit Milch und Molkereiprodukten die nächste grosse Aufgabe der öffentlichen Gesundheitspflege, an deren Lösung die Tierärzte in gleicher Weise wie bei der Regelung der allgemeinen Fleischbeschau in hervorragender Weise beteiligt sind.

Herr Thiersch weist daraufhin, dass die Milchversorgung Leipzigs schwieriger ist als die anderer grosser Städte, da die nähere Umgebung eine verhältnismässig geringe Menge Milch produziere. Nur etwa 30 000 Liter täglich kommen auf der Landstrasse mit Pferde- und Hundegeschirr herein und stammen zumeist aus kleinen Gehöften. Der Rest des auf 150 000 Liter zu schätzenden Milchbedarfs wird per Bahn, zum Teil aus bedeutender Entfernung, bis zu 70 Kilometer, geliefert. Während die auf der Strasse hereingelangende Milch vielfach infolge unsauberer Ställe und schmutzigen Melkens minderwertig ist, handelt es sich bei der Bahnmilch meist um bessere Qualitäten, die aber durch den langen Transport wieder ungünstig beeinflusst werden. Anzustreben ist eine Vereinigung der kleinen Lieferanten nahe der Stadt zur sauberen Gewinnung und gemeinsamen Lieferung der Milch; ferner ist zu fördern der Zusammenschluss auswärtiger Lieferanten zu Genossenschaften und die Bildung von Zentralanstalten, in denen die Milch nach den bekannten Methoden gereinigt und gekühlt wird. Um für die Bedürfnisse der Grossstadt eine ganz einwandsfreie Milch zu schaffen, muss ausserdem die Gründung grösserer Kuhhaltungen in unmittelbarer Nähe der Stadt angestrebt werden, in der ähnlich wie bei dem Oekonomierat Grub im Viktoriapark zu Berlin die Milch unmittelbar nach dem Melken tief gekühlt und in Glasflaschen gefüllt an das Publikum abgegeben wird.

Herr J. Lange: Ist sehr erfreut und befriedigt über die von Herrn S. erzielten Erfolge und wünscht dem neuen Verfahren baldige ausgedehnte Verwendung. Immerhin kann er gewisse Bedenken nicht unterdrücken. Nach dem Thema des Vortragenden soll es sich doch um die Milchversorgung grosser Städte, d. h. doch insbesonders auch des Mittelstandes und der ärmeren Leute handeln. Sollte nicht der Preis dieser Milch relativ zu hoch werden? Ferner ist zu bedenken, ob das Unternehmen in der Lage sein kann, sich genügend lukrativ zu gestalten. Eine besondere Gefahr ist für den Betrieb darin zu erblicken, dass wohl während der heissen Monate eine grosse Nachfrage zu erwarten steht, diese Nachfrage bei der Mehrzahl der Abnehmer vermutlich aufhören wird mit der kühlen Jahreszeit. Der Anschauung des Vortragenden, es wäre recht gut, wenn einwandfreie Kindermilch nicht billig würde, damit die Mütter mehr stillten, ist denn doch nur sehr bedingt beizupflichten. Die

Beantwortung dieser Frage ist nur durch die Praxis möglich, ebenso wie die, ob es möglich ist, bei wirklichem Grossbetriebe betreffs Reinhaltung der Milch ebenso günstige Erfolge zu erzielen, wie in dem bisherigen, relativ kleinen. Die anderen Methoden — Gärtner, Backhaus, Soxhlet usw.— die bei kleinen Betrieben in ihrer Art recht befriedigend arbeiteten, liefern bei zunehmender Menge der zu liefernden Portionsflaschen auffallend viel unbrauchbare. Bevor also der Beweis der Leistungsfähigkeit geliefert ist, wird der Arzt immer noch auf die bisher am besten erprobten Methoden der künstlichen Säuglingsernährung zurückgreifen müssen, von denen die Soxhletsche mit kurzer Kochzeit, ferner die alte Liebigsche Malzsuppe in der von Keller vereinfachten Form und wohl auch die von Holland eingeführte Buttermilchnahrung für die Sommermonate recht wohl zu empfehlen sind. Auch das Pasteurisieren — im Privathause! — soll recht günstige Resultate ergeben. Schliesslich kann man durch Ernährung mit Ziegenmilch, die ja täglich genügend oft frisch zu erhalten ist, auch in kleinen Verhältnissen befriedigendes leisten.

Herr Eber: Ziegen sind für Tuberkulose ebenfalls empfänglich. Dass man trotzdem verhältnismässig selten tuberkulöse Ziegen antrifft, hat seinen Grund vor allem auch darin, dass diese Tiere meist einzeln für sich gehalten werden. Wenn man Ziegen wie Kühe herdenweise zusammen aufstellt und zu intensiver Milcherzeugung unter entsprechender Fütterung heranzieht, fallen sie, wie ich bei einer Dresdener Ziegenmolkerei vor etwa 15 Jahren studieren konnte, ebenfalls ausserordentlich schnell der Tuberkulose zum Opfer.

Herr Tillmanns bemerkt, dass die mit der Seiffertschen Milch im Kinderkrankenhause gemachten Erfahrungen sehr gute seien und hofft, dass es Herrn Seiffert bald ermöglicht werde, sein Verfahren der Milchsterilisation im grossen Massstabe auszuführen. Es werde sich dann zeigen, dass die Seiffertsche Milch in jeder Beziehung vorzüglich ist und dass die gegen diese Methode der Milchsterilisation erhobenen theoretischen Bedenken nicht zutreffend sind.

Herr Seiffert nimmt im Schlusswort zu den verschiedenen Einwendungen gegenüber seinem Verfahren Stellung und betont, dass es bei seinen Versuchen sich zunächst einmal um die Klarlegung prinzipiell wichtiger wissenschaftlicher Fragen handle, dass sein Verfahren aber für den praktischen Grossbetrieb vielleicht noch wesentlich modifiziert werden müsste.

Sitzung vom 5. November 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Zweifel** spricht über **Gefahren und Behandlung der Placenta praevia.**

Es ist dies ein Kapitel, welches die Aerzte, solange es Geburtshilfe geben wird, immer auf das Lebhafteste beschäftigen muss, weil diese Krankheit zu den wechselvollsten und heimtückischsten des Faches gehört, sodass auch ein kleiner Beitrag zur Behandlung von grossem Nutzen sein kann. Im allgemeinen ist die letztere abgeklärt, seitdem der Grundsatz zur Anerkennung durchgedrungen ist, dass man durch die Wendung des Kindes, aber ohne die Extraktion anzuschliessen, die Blutungen am sichersten stillt und zugleich die Asepsis am besten wahrt. Deswegen herrscht das Bestreben vor, die Wendung möglichst bald auszuführen, auch da, wo der Muttermund noch mangelhaft eröffnet ist, also die sogenannte kombinierte Wendung, die in dieser Form gerade für Placenta praevia von Braxton Hicks empfohlen und in Deutschland durch die Empfehlungen von Hofmeier[1]), Behm[2]), Wyder[3]) und anderen eingebürgert wurde.

Die Extraktion darf nicht sofort angeschlossen werden, weil bei dem noch uneröffneten Muttermund leicht Zervixrisse entstehen können. Doch hat dieses frühe Wenden und späte Extrahieren die unmittelbare Folge, dass die Sterblichkeit der Kinder gegen früher gestiegen ist. Die besten Resultate der früheren Behandlung betrugen 10—16 Proz. Sterblichkeit der

---

[1]) Hofmeier: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. VIII, S. 88, 1882.

[2]) Behm: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. IX, S. 373, 1883.

[3]) Wyder: Archiv f. Gynäkol., Bd. 29, S. 354, 1887. — Nordmann (Klinik von Dresden): Archiv f. Gynäkol., Bd. 32, S. 122, 1888. — Obermann (Klinik von Leipzig): Archiv f. Gynäkol., Bd. 32, S. 148, 1888.

Mütter, gewöhnlich aber 30—40 Proz., während die oben erwähnten Autoren nur noch 7,2 Proz. der Frauen verloren.[1])

Jede Bearbeitung aus einer grösseren Anstalt bringt neue Anregungen und wenn auch nicht gerade neue Verfahren, so doch Material zur Prüfung und Wertung der bisher geübten. Auch uns hat eine Reihe von schlimmen Erfahrungen mehrere Wünsche zur Festigung von gewissen Grundsätzen der Behandlung nahegelegt. In den 8 Jahren 1899—1906 kamen in der Leipziger Universitäts-Frauenklinik auf 11 757 Geburten 178 Fälle von Placenta praevia vor, von denen 13 Frauen starben, was eine Sterblichkeitsziffer von 7,8 Proz. ausmacht. Wenn dies auch gegenüber den früheren Zeiten als günstig bezeichnet werden kann, schwindet doch die Zufriedenheit mit dem Ergebnis, so wie man die Todesursachen der einzelnen Fälle ins Auge fasst, denn es sind 3 Frauen an Kindbettfieber und 10 an Verblutung gestorben. Beide Todesursachen sind ein Stein des Anstosses, insbesondere die letztere, weil man den Grundsatz hat und mit dem Aufgebot aller Mittel anstrebt, dass niemand an Verblutung unter den Händen eines Arztes sterben sollte. Die Fälle von Kindbettfieber sind eher noch als unvermeidbare Unglücksfälle zu bezeichnen, sofern die Hebammen und Aerzte, die sich in die Behandlung teilten, die Vorschriften zur Verhütung angewendet haben, weil es altbekannt ist, dass alle Personen nach einem schweren Blutverlust für die Ansteckungskeime empfänglicher sind und der ausgebrochenen Krankheit weniger Widerstand entgegenzusetzen vermögen.

Alle drei in unserer Klinik an Kindbettfieber Gestorbenen wurden von der Stadt eingeliefert, wo sie schon von Hebammen und Aerzten untersucht, bezw. tamponiert waren.

Dieselbe Gelassenheit ist jedoch nicht am Platz für die Todesfälle an Verblutung. Wenn eine Frau in das Institut gebracht wird, die keinen Puls an der A. radialis mehr hat und bei uns nach Verlust von 100—200 ccm Blut stirbt, so muss sie vorher zu viel verloren haben; denn so viel geht bei jeder natürlichen Geburt, ja bei der Periode ab und wird von gesunden Frauen gar nicht empfunden. Der Blutabgang wird in der hiesigen Klinik regelmässig gemessen und stieg bei einem einzigen der hier vorgekommenen Sterbefälle auf 1600 ccm an, was als viel, aber doch nicht genug bezeichnet werden kann, um einem ungeschwächten Erwachsenen das Leben zu rauben. Unter den 178 Frauen, die in den 8 Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung kamen, hat eine 2200 ccm Blut verloren und diesen Verlust so glatt überstanden, dass sie am 8. Tage mit

---

[1]) Vergl. J. Veit in Müllers Handbuch f. Geburtsh., Bd. II, S. 75.

ihrem lebenden Kind wohlbehalten die Klinik verliess. 4 Frauen verloren 1500 ccm und genasen in kurzer Zeit. 14 hatten Verluste zwischen 1000—1200, ohne davon etwas zu spüren. In dem einen Fall von starker Blutung mit tödlichem Ausgang war das Kind rasch ausgezogen worden, um es vom Erstickungstod zu retten und dabei ein Riss in den Mutterhals entstanden. Die 9 anderen Frauen waren durch grosse Blutverluste in ihrer Behausung so elend geworden, dass sie den weiteren, oft nur einige Esslöffel betragenden Blutabgang in der Klinik nicht überstehen konnten. Man hat ein deutsches Sprichwort von dem Tropfen, der das Fass zum Ueberfliessen bringt. Es will sagen, dass man mit unvorsichtigem Handeln leicht eine Lage verschulden kann, bei der ein grosser Unfall bevorsteht, die aber noch verschleiert ist und unerwartet durch ein unbedeutendes Mehr in die Erscheinung tritt. Da es sich bei dem Blutverlust um ein „Leerlaufen", nicht um ein „Ueberfliessen" handelt, können wir diesen Vergleich nicht anwenden, sondern eher die Verblutung als die Bankerotterklärung des Organismus bezeichnen ob einer kleinen Ausgabe wegen früher kontrahierter grosser Schulden — oder Schuld! Frauen, die einen gewaltigen Blutverlust gehabt haben, sind innerlich geschwächt, ohne dass sie selbst oder ihre Angehörigen es so merken, wie es steht. Sie können noch einen ganz guten Puls haben und vertragen doch in diesem Zustande keinen zweiten Blutverlust von einiger Bedeutung, weil das verloren gegangene Blut nicht in wenigen Tagen ersetzt wird. Das ist an sich eine banausische Wahrheit, die aber doch so und so oft nicht zum Bewusstsein dringt, sonst könnte es nicht immer wieder vorkommen, dass uns Frauen in so ausgeblutetem Zustande in die Klinik eingeliefert werden, dass sie oftmals im Hausflur oder auf der Treppe sterben.

Die verzeichneten Todesfälle geben noch gar nicht das volle Bild der grossen Gefahr, weil viele andere stark Ausgeblutete gerade noch am Grabesrand vorüber kamen und möchte ich an dieser Stelle auf eine frühere, ebenfalls aus dem Material der hiesigen Klinik geschöpfte Arbeit von Dr. Otto Beckmann[5]) verweisen, welcher vom Jahre 1888—1900 auf 14 187 Geburten 143 Fälle von Placenta praevia aus den Journalen auszog. Darunter fand er 10 Verblutungstodesfälle und einen an Sepsis. 2 Sepsisfälle schloss er bei der Kritik der Behandlung aus, weil sie schon einen Schüttelfrost gehabt hatten, als sie in die Anstalt eingeliefert wurden.

---

[5]) Zur Statistik und Therapie der Placenta praevia. Dissertation, Leipzig 1902.

Die Jahre 1899—1900 kommen in den beiden Statistiken vor und müssen diese mit zusammen 47 Placentae praeviae und darunter 1 Fall von Sepsis und 3 Verblutungen in Abzug gebracht werden, sodass auf insgesamt 274 Fälle von Placenta praevia 17 Verblutungen, 2 Kindbettfieberfälle, die schon vor der Einlieferung einen Schüttelfrost hatten und 3 Fälle von Sepsis kommen, welche aus der Behandlung von Aerzten und Hebammen der Stadt in unsere Anstalt übergingen. Die Gesamtmortalität betrug 8 Proz., Beckmann berechnete unter Abzug der 2 erwähnten Fälle 7,8 Proz. Auch Beckmann fand bei seinen Nachforschungen, dass bei allen Verblutungen eine hochgradige, oft die denkbar hochgradigste Blutarmut zur Zeit der Einlieferung in die Anstalt bestand.

Diese Frauen gaben gewöhnlich an, dass sie vor einigen Tagen oder 1—2 Wochen von einer schweren Blutung überrascht wurden und einen halben oder einen ganzen Nachttopf voll Blut verloren, d. i. 1—2 Liter. Natürlich schickten sie zum Arzt, der aber in der Regel erst ankam, als die Blutung von selbst stand und nichts weiter empfahl als Bettruhe und Stärkungsmittel und dazu die Anweisung gab, sofort wieder nach ihm zu schicken, sobald eine neue Blutung eintreten sollte.

Diese Ratschläge müssen wir nach der Erfahrung an unserer Klinik als ungenügend bezeichnen, weil zu viel dem Zufall überlassen wird, ob eine neue Blutung komme oder nicht. Trotzdem es selbstverständlich ist, dass manche Frau im weiteren Verlaufe von einer Wiederkehr der Blutung verschont bleibt, kann es doch nur als richtig gelten, Sicherheit gegen eine solche zu schaffen und so zu verfahren, dass, falls sie wiederkommen sollte, sie nicht gefährlich werden kann. Dieser Schluss ist auch so selbsverständlich, dass er keiner weiteren Begründung bedarf; es handelt sich allein darum, ob es Mittel gibt, die imstande sind, dieser Forderung zu genügen. Es ist selbstverständlich die Frage zu bejahen und hat man in der Ausstopfung der Scheide ein so zuverlässiges Mittel, dass man sich wundern muss, wenn auch nur von einer Seite Einspruch erhoben wird. Wir kennen natürlich die Gründe des Widerspruchs, dass eine richtig ausgeführte Stopfung die Unterbrechung der Schwangerschaft bezw. die Einleitung der Geburt zur Folge habe und die oft durch lange Zeit fortgesetzte Tamponade von Tag zu Tag die Gefahr der Sepsis vergrössere. Dies trifft jedoch nur zu, wenn man zur Tamponade Gaze oder Watte benützt, nicht aber für den Kolpeurynter von Braun.

welcher deswegen für solche Fälle unbedingt vorzuziehen ist. Weder bei Tag noch bei Nacht darf eine solche Frau ohne die Sicherheit gegen eine neue Blutung gelassen werden, was durch unsere Sterbefälle ohne weitere Worte bewiesen ist. Auffallenderweise ist der Gebrauch des Kolpeurynters in der Praxis der Aerzte gegenüber den 60 er und 70 er Jahren des 19. Jahrhunderts zurückgegangen, seitdem die Sterilisierungsmöglichkeit von Watte und Gaze verbessert worden ist. Es erklärt sich dies einfach durch die Mängel der Gummiballons, welche durch Liegen an der Luft brüchig und undicht werden. Wenn man jedoch zur richtigen Zeit vorsorgt, so hat man in der Not ein brauchbares Instrument zur Hand und dazu ist schon ausreichend, dass man sie nicht an der Luft, sondern in Oel oder Glyzerin aufbewahrt, in dem sie Jahre lang geschmeidig und dicht bleiben. Ihr Vorteil ist gross, weil sie in wenig Minuten durch Auskochen vollständig desinfiziert und in kurzer Zeit mit abgekochtem Wasser aufgefüllt werden können.

Selbstverständlich kann man gegen tadellos keimfrei gemachte Gaze und Watte, die aus verschlossenen Paketen oder Büchsen genommen wird, nichts einwenden. Aber nachdem die Pakete oder Büchsen einmal geöffnet wurden, ist der Rest des Inhalts unbrauchbar und muss weggeworfen oder neu sterilisiert werden. Wie oft mag das im Privathaus und in der Praxis der Aerzte unterlassen werden? Da jedoch die Ausstopfung längere Zeit fortgesetzt werden muss, erhöht sie die Gefahr der Sepsis und schädigt durch die Austrocknung der Scheide den natürlichen Schutzapparat. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass seit dem häufigeren Gebrauch der „aseptischen“ Watte und Gaze die Erkrankungen und Sterbefälle an Sepsis eher häufiger als seltener geworden sind, als zur Zeit der ausschliesslichen Verwendung des Kolpeurynters!

Wenn kein brauchbarer Kolpeurynter zur Hand und die Watte nicht mehr zuverlässig keimfrei ist, so kann man sie durch Kochen sterilisieren und nass einlegen. Aber in gewöhnlichem Wasser darf sie nicht gekocht werden, denn dieses löst das Blut auf und verhindert eher eine Gerinnung, als sie zu befördern. Um das Wasser „styptisch“ zu machen, muss es unbedingt mit Zusätzen versehen werden. Es genügt dazu Kochsalz, etwa 9—10 g, d. i. 2 Theelöffel voll auf den Liter, mit gleichzeitiger Ansäuerung durch einen Theelöffel voll Essigsäure oder einen Esslöffel voll starken Essigs. Andere Styptika sind gebrannter Alaun oder Gerbsäure, etwa 10 g auf einen Liter Wasser.

Durch das Kochen in solchen Lösungen können die Wattebäusche antiseptisch und styptisch gemacht werden. Selbst-

verständlich soll das immer nur eine Aushilfe in der Not sein und ist das trockene aseptische Material besser.

Wir sind uns wohl bewusst, dass wir mit der Lehre, die starken Blutungen in der Schwangerschaft recht ernst zu nehmen und lieber vorbeugend zu handeln, nichts Neues empfehlen, sondern diese Grundsätze sowohl in dem eigenen Lehrbuch als auch in denjenigen von Bumm, Olshausen-Veit, Runge und auch in dem neuesten französischen Werk von Paul Bar[6]), A. Brindeau und J. Chambrelent vertreten sind. Und doch halten wir es nicht für unwichtig, zu dieser Lehre ausdrücklich Stellung zu nehmen, weil Fritsch[7]) in einem vor kurzem veröffentlichten Aufsatz eher dem Gehenlassen der Schwangerschaftsblutungen das Wort redete. Wenn wir auch mit seinen anderen Anschauungen übereinstimmen, vermögen wir nach unseren traurigen Erfahrungen nicht, ihm auch hierin zu folgen. Es sei nicht in Abrede gestellt, dass oftmals eine starke Schwangerschaftsblutung nur einmal auftritt und danach die Geburt am normalen Ende mit gutem Verlaufe für Mutter und Kind das Zusehen belohnt; wir gestehen zu, dass die Wiederkehr starker Blutungen nur bei Placenta praevia totalis zur Regel gehört, stellen aber der Lehre von der grundsätzlichen Verwerfung der Einleitung der Geburt die Frage gegenüber, auf welch andere Weise die zweiten starken Blutungen zu vermeiden seien, welche trotz aller Eile, mit der dann der Arzt geholt wird, die Frauen so entkräften, dass sie dem Tod verfallen sind? Ich antworte: „Für grösste Vorsicht nach jeder ernsten Schwangerschaftsblutung und für eine aktive Behandlung.

Wir haben nach Abschluss dieses Berichtes im Laufe des Sommersemesters 1907 2 Fälle erlebt, welche Belege für diese Sätze liefern. Die eine Frau wurde im 8. Monat von einer gewaltigen Blutung überrascht, die nach ihrer Angabe einen Nachttopf fast anfüllte. Sie frug mich um Rat, wurde am gleichen Tag in die Klinik gebracht, wo zur Sicherung gegen die Wiederkehr einer neuen Blutung die ersten 5—6 Nächte immer ein Kolpeurynter eingelegt wurde. Zweimal hatten geringe Wehen begonnen, die ohne Folgen blieben. Da die Frau in der Klinik aushielt, liessen wir den Kolpeurynter weg bis plötzlich eine zweite heftige Blutung auftrat. Sie war in kürzester Zeit gestillt. Ohne weitere Zwischenfälle blieb sie Frau noch 3 Wochen in der Klinik und kam sehr leicht und von einer Blutung verschont mit einem grossen lebenden Kinde nieder. Die Plazenta zeigte am vorgelegenen Lappen ausgedehnte Fibrinschwarten.

Das Gegenstück bildet eine Frau mit Plazenta praevia totalis, die am Ende der Schwangerschaft 2 Liter Blut verlor. Zwei Tage später neue Blutung, worauf der Arzt sie ausgezeichnet mit mehr als

[6]) La pratique des accouchements von Paul Bar, A. Brindeau und J. Chambrelent.

[7]) D. med. Wochenschr. 1905, No. 47, S. 1881.

30 grossen Wattebäuschen tamponierte und sie in die Klinik fahren liess. Hier wurde sofort die kombinierte Wendung ausgeführt unter Durchbohren der Plazenta, weil das Umgehen derselben an der Vorderwand des Uterus nicht in die Eiblase zu gelangen gestattete. Es wurde ganz langsam im Laufe einer Stunde extrahiert, wobei nicht nennenswert Blut verloren ging, aber ein kleiner Zervixriss entstand, der geklemmt wurde. Trotzdem bei uns der Blutverlust nur gering war und nach der Ausstossung der Nachgeburt vollkommen stand, starb die Frau einige Stunden danach an den Erscheinungen der akuten Anämie.

Wie gering ist der Schaden bei der ersten Frau, die 3 Wochen lang umsonst in der Klinik auf eine Blutung wartete, gegenüber der zweiten, welche durch eine bald wiederkehrende zweite stärkere Blutung alle Widerstandskraft verlor.

Mit der Sorge für die Mutter ist die Aufgabe der Geburtshilfe nicht erschöpft, denn auch das Kind kommt in Frage und muss es immer als ein Misserfolg bezeichnet werden, wenn dieses tot geboren wird oder an den Folgen der Geburt stirbt. Doch darf die Sorge für das Kind nicht so in den Vordergrund gerückt werden, dass die Mutter daran zu Schaden kommt oder gar das Leben verliert; denn dem Grundsatz der Laien, wie er seit hunderten von Jahren gilt und wohl in weiteren hundert Jahren ungemindert gelten wird, „erst die Mutter, dann das Kind", schliesse ich mich durchaus an.

Die Rettung des Kindes spielt bei den neuen Vorschlägen der Behandlung eine hervorragende Rolle und waren wir in der hiesigen Klinik schon aus dem Grunde bestrebt, alle Vorschläge zur Besserung zu prüfen, weil die Ergebnisse für die Kinder durch die kombinierte Wendung und langsame Extraktion gegen früher schlechter geworden sind. Von den 178 Frauen mit Placenta praevia stammten 183 Kinder, von denen 3 in Wegfall kommen, weil die Mütter unentbunden starben und, aus der Differenz zu schliessen, 5 Zwillinge geboren wurden. Von den 180 Kindern kamen 79 lebend, 101 tot zur Welt, so dass sich die primäre Sterblichkeit der Geburt selbst auf 56,8 Proz. stellt. Von den lebend Geborenen starben jedoch in den ersten 8 Tagen nochmals 24, so dass von allen nur 55 lebend die Klinik verliessen, d. i. 70 Proz. Mortalität.

Es ist dies, ohne Berücksichtigung der näheren Umstände, eine riesige Sterblichkeit. Diese näheren Umstände klären jedoch manches auf. Zunächst ist zu bemerken, dass bei Placenta praevia sehr viele Frühgeburten mit kleinen, lebensunfähigen Kindern vorkommen und wenn wir einmal auseinanderhalten, wie sich die spätere Sterblichkeit verhält bei Kindern über und unter 2500 g Gewicht, so kommen die obigen Zahlen in ein anderes Licht. Es wurden

Im Jahre	Lebend geboren		Tot geboren		Lebend entlassen	
	unter	über	unter	über	unter	über
	2500 g		2500 g		2500 g	
1899	4	4	6	10	—	4
1900	5	5	3	8	2	5
1901	1	4	3	9	1	4
1902	1	3	4	6	0	1
1903	5	6	8	7	0	3
1904	6	5	11	14	1	5
1905	5	10	3	3	2	10
1906	6	8	5	2	2	7
Summa der 8 Jahre	33	45	43	59	8	39

Die Sterblichkeitsziffer ist ganz wesentlich beeinflusst durch die nachträglichen Todesfälle der lebensunfähigen Frühgeburten, indem von 33 Kindern unter 2500 g Gewicht nicht weniger als 24, d. i. 72,7 Proz. post partum starben, während die Kinder über 2500 g Gewicht nur zu 13,3 Proz. nachträglich untergingen. Es sind diese Zahlen deswegen von Bedeutung, weil sie uns lehren, dass es ganz aussichtslos und widersinnig wäre, bei Frühgeburten um des Kindes willen einen gewagten Eingriff zu Ungunsten der Mutter zu unternehmen, da man das Schicksal dieser Kinder doch nicht verbessern könnte, sondern dass es allein richtig sein kann. in allen Fällen von unreifen, kleinen Kindern ausschliesslich das Wohl der Mutter zu berücksichtigen.

Die Operationen wurden in der Regel von den Assistenten nach den Grundsätzen, die jetzt in Deutschland allgemein angenommen sind, ausgeführt. Vom Jahre 1900 an wurde möglichst bald ein Metreurynter gelegt und wenn der Muttermund die Extraktion noch nicht gestattete, Gewichte angehängt und bis zum Durchschneiden des Steisses nicht gezogen. Natürlich ist dabei dem Temperament des einzelnen Assistenten ein grosser Spielraum eingeräumt und es ist interessant, dass die Mortalitätsziffern der Kinder in den verschiedenen Jahren bemerkenswerte Unterschiede zeigen. In den Jahren 1905/06 ist eine aktivere Behandlung geübt worden, indem bälder extrahiert und eigentlich nach der Wendung das Kind nicht mehr losgelassen, aber immer nur ganz langsam angezogen wurde. Der Unterschied zu Gunsten der grösseren Kinder ist augenscheinlich. Aber wo Licht ist, fehlt auch der Schatten nicht; denn es er-

eignete sich gerade zu dieser Zeit der oben erwähnte Zervixriss mit schwerer Blutung von 1600 g, dem die Mutter erlag, wenn auch hinzugefügt werden muss, dass es eine durch vorausgehende Blutung geschwächte Frau war.

Die kritische Beleuchtung der Ergebnisse läutert immer die Grundsätze der Behandlung. Da es als sicher gelten kann, und durch unsere Erfahrungen belegt wird, dass man durch eine aktivere Behandlung, welche immer noch durch grosse Vorsicht die gefährlichen Mutterhalsrisse umgeht, zu Gunsten der Kinder mehr tun kann, so gilt es alle Aufmerksamkeit darauf zu wenden, diese Risse zu vermeiden.

Sie entstehen in der Regel nur beim Durchziehen des Kopfes und nur da, wo der äussere Muttermund sich straff um den Hals des Kindes legt, und mit demselben so weit heruntergezogen wird, dass er unter der Symphyse ohne Spekula sichtbar wird. Die Umschnürung ist vorübergehend und wenn man wartet, so kommt bald ein Nachlass derselben und die Retraktion des schnürenden Saumes. Beim Warten wird es keine tiefen, nachher stark blutenden Halsrisse geben. Wer also da sich noch besinnt, wird der Mutter eine grosse Lebensgefahr ersparen.

Warten aber ist durch die Rücksicht auf das Kind misslich; denn dieses befindet sich während dieser Zeit in der Gefahr des Erstickungstodes. Wenn es gelingt, in dieser Lage dem Kind Luft zuzuführen, wird jede Einrede und jedes Bedenken beseitigt. Und dies ist möglich, indem man fast immer mit den Fingern einen Kanal bis zum Mund des Kindes freihalten kann, durch den es bei den vorzeitigen Atembewegungen Luft in seine Lungen saugt. Es ist aber auch in jedem solchen Falle möglich, einen grösseren Katheter in den Mund des Kindes zu führen, der es vor dem Erstickungstod bewahrt und im Interesse der Mutter zuzuwarten erlaubt.

Diese Methode, von der ich persönlich oft Gebrauch machte und die ich seit vielen Jahren regelmässig lehre[8]), ändert an den Grundsätzen nichts und ist bedingungslos zu empfehlen. Auch Einkerbungen in den schnürenden Ring, die, in der Sagittalebene ausgeführt, keine Blutung verschulden können, sind schon vorgeschlagen worden und an sich geeignet, zu nützen, wenn das Messer dazu bereit gehalten wird.

Von dem Einlegen der Metreurynterblasen haben wir weder in Bezug auf sichere Blutstillung, noch auf rasche Erweiterung des Muttermundes einen Nutzen gesehen und möchte

---

[8]) Es ist das Verfahren mit der Hand auch von Rühl empfohlen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, S. 958.

ich statt weiterer Ausführungen auf die einzelnen von O. Beckmann (l. c. S. 18) geschilderten Misserfolge hinweisen. Sicher sind die Gummiblasen ganz untauglich bei der Placenta praevia centralis.

Natürlich macht es viel aus, ob es sich um Placenta praevia marginalis, lateralis oder centralis handelt, weswegen es nicht verwunderlich erscheinen kann, dass auf alle Blasensprengungen nur ein einziges Kind tot kam; aber diese Behandlung war unter den 178 Fällen nur 10 mal ausreichend. Es ist leicht, den künstlichen Blasensprung als ein ausgezeichnetes Mittel zu preisen, wenn man nie hinzuzusetzen versäumt, dass die Möglichkeit dazu nur verhältnismässig selten gegeben ist.

Bei der bald ausgeführten kombinierten Wendung ist die Unterscheidung in Pl. marginalis und centralis nicht mehr so streng durchzuführen wie früher, wo man durch die Kolpeuryse eine grössere Erweiterung des Muttermundes abwartete. Darum hat diese Einteilung nur noch einen bedingten Wert. Selbstverständlich ist die Pl. pr. centralis immer für Mutter und Kind gefährlicher, insbesondere dann, wenn man zum Zwecke der Wendung die Nachgeburt durchbohren muss. Es ist kein Wunder, wenn in solchen Fällen die Kinder immer tot kommen. Dagegen kann ich von selbst ausgeführten Operationen in grösserer Zahl berichten, bei denen ich durch Ablösen des Plazentarlappens nach vorn und Umgehen der Nachgeburt die Wendung ausführen und dem Kind das Leben erhalten konnte. Es ist zuzugeben, dass, wenn die Placenta praevia gerade an der Vorderwand der Gebärmutter weit hinaufreicht, dies unausführbar und die Durchbohrung nicht zu umgehen ist; aber ich sehe keinen Grund ein, nicht in jedem entsprechenden Fall den Versuch zu machen; denn wenn man den Lappen nicht umgehen kann, ist es immer noch Zeit ihn zu durchbohren.

Wir haben noch zwei Verfahren zu erwähnen, obschon wir dieselben absichtlich nie anwendeten, nämlich den vaginalen und den abdominalen Kaiserschnitt, weil diese Operationen in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten und Ländern in Vorschlag kamen. Wenn wir mit dem letzteren Verfahren beginnen, das von Bermays[9]), Mattoli[10]) und Caruso[11]) empfohlen wurde und an unseren Beobachtungen die Frage prüfen, ob der abdominale Kaiserschnitt ein einziges Mal den Tod einer Mutter hätte abwenden können, so kommen wir zu dem Schlusse: „nie". Alle, die starben, waren, als sie in die Anstalt eingeliefert wurden,

[9]) Journ. of the American med. Assoc. 1894.
[10]) Arch. ital. di ost. e gin. 1899, 4.
[11]) Ebenda, Juli 1900.

nicht mehr imstande, den kleinsten Eingriff auszuhalten. Es wäre undenkbar gewesen, eine derselben zu narkotisieren, undenkbar, eine derselben ohne Betäubung zu schneiden, weil der Schmerz den sofortigen Verfall nach sich gezogen hätte und für die Kinder wäre diese Entbindungsart zwar in einzelnen Fällen ein Mittel gewesen, sie noch zu retten, ehe die Mütter den letzten Atem aushauchten, so gleichsam als Sectio caesarea in moritura, aber nur auf Kosten der Mütter. Natürlich würde diese Operation für die Kinder günstiger werden, wenn sie nicht in der äussersten Not erst ausgeführt würde. Aber es ist in diesen Fällen mit dem frühen Eingriff doch ein bedeutend höherer Einsatz an Gefahr für die Mutter verbunden. Wir dürfen nicht vergessen, dass der Kaiserschnitt in der allgemeinen Statistik 12 Proz., die der Placenta praevia bei nicht vernachlässigten Fällen 2 Proz. beträgt. Für die Kinder würde diese Entbindungsart sicher bessere Ergebnisse bringen und da sie für die Mütter, solange diese nicht durch schwere Blutungen geschwächt sind, keine grosse Gefahr bedeuten würde, scheint es logisch, dass auch bei der Placenta praevia der abdominale Kaiserschnitt in Zukunft eine Rolle spielen könne, weil er bei dem engen Becken zu demselben Zwecke als durchaus gerechtfertigt anerkannt ist.

Die Bedenken gegen die Verbreitung des abdominalen Kaiserschnittes gründen sich wesentlich auf die verschiedene Lebensaussicht für die Kinder bei dem engen Becken und bei der Placenta praevia.

Wir haben für diese letztere Krankheit oben eine allgemeine Sterblichkeit der Kinder von 56,8 Proz. berechnet. Würden wir nur die grossen Kinder berücksichtigen, bei denen verständiger Weise allein der Kaiserschnitt in Frage kommen könnte, so wäre die Lebensaussicht der Kinder bei Placenta praevia beträchtlich besser. Bei dem engen Becken dagegen wird der Kaiserschnitt nur dann ausgeführt, wenn das Kind *auf natürlichem Wege überhaupt nicht lebend* zur Welt kommen kann. Das ist der erste und ein sehr beachtenswerter Unterschied. Der zweite ist die Sterblichkeit der Mütter. Sie ist bei den nicht vernachlässigten Fällen von Placenta praevia sehr günstig und beziffert sich aus unseren 178 — nach Ausschluss der vollständig vernachlässigten ausgebluteten Frauen mit 3 Sterbefällen — auf 1,7 Proz.

Wir fassen unser Urteil über den Vorschlag, den abdominalen Kaiserschnitt bei der Placenta praevia anzuwenden, dahin zusammen, dass er die ausgebluteten Frauen nicht zu retten vermöchte, in den anderen Fällen aber nicht nötig ist, weil man für die Mütter auf anderem Wege bessere Ergeb-

nisse erreichen kann als durch ihn. Den Vorteil für die Kinder so sehr in den Vordergrund zu stellen, dass die Mutter oft das Leben des Kindes mit ihrem eigenen bezahlen müsste, entspräche nicht unserer Auffassung.

Der vaginale Kaiserschnitt würde den grossen Vorteil bieten, weniger Gefahr für die Mütter in sich zu schliessen als der abdominale, wenigstens unter der Voraussetzung, dass der Schnitt bis zum inneren Muttermund ausreicht, um das Kind ohne ein Weiterreissen durchzulassen. Aber die Technik dieser Operation ist viel zu schwer für das Privathaus und die Gefahr des Weiterreissens zu gross, als dass sie gerade für diese zur Blutung tendierende Krankheit empfohlen werden könnte. Die Frage, ob auch nur eine der in unserer Klinik gestorbenen Frauen durch den vaginalen Kaiserschnitt hätte gerettet werden können, muss ich mit denselben Worten, die oben für die abdominale Sectio caesarea gebraucht wurden, verneinen.

Zusammengefasst lauten die Hauptgrundzüge der Behandlung:

1. Jede stärkere Blutung in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, die den Verdacht auf Placenta praevia erweckt, soll wegen der riesigen Gefahr so behandelt werden, dass eine zweite Blutung nicht etwa der Mutter das Leben kosten kann. Es ist dies zu erreichen, indem man die Frau für einige Zeit, jedenfalls eine Woche lang, tamponiert hält, falls nicht früher die Geburt eintritt.

Zu einer so lange fortgesetzten Tamponade ist der Kolpeurynter unersetzlich. Es ergibt aber die Umständlichkeit dieser vorbeugenden Behandlung, die im Privathause schwer durchzuführen ist, dass es sich empfiehlt, wo möglich die Kranke in Anstaltsbehandlung zu übergeben.

2. Die Kolpeurynter lassen sich auf Jahre hinaus dicht erhalten, wenn man sie in Oel oder Glyzerin aufbewahrt.

3. Zur Ausstopfung muss man immer „keimfreies Material" benützen. Hat man keinen Kolpeurynter zur Hand und ist die Watte oder Gaze nicht zuverlässig keimfrei, so kann man sie durch Kochen in Wasser, dem auf den Liter 9 g Kochsalz und ein Esslöffel voll starken Essigs zugesetzt sind, keimfrei und „styptisch" machen. Selbstverständlich ist dies nur eine Aushilfe in der Not.

4. Für die Behandlung der Geburt ist wohl die Blasensprengung ein sicheres und wegen ihrer Leichtigkeit das empfehlenswerteste Verfahren; es kann jedoch nur ausreichen, wo die Blase sich vorwölbt und das ist bei Placenta praevia selten der Fall.

5. In der Regel wird die Blutung am sichersten und bei bester Wahrung der Asepsis gestillt durch eine möglichst bald ausgeführte Wendung, bei mangelhaft eröffnetem Muttermund durch die kombinierte Wendung nach Braxton Hicks.

6. Die Extraktion soll wegen der Gefahr der Mutterhalsrisse nicht angeschlossen werden, wenn der Muttermund nicht vollständig oder nahezu ganz eröffnet ist.

7. Allerdings bringt dieses Warten die Kinder mehr in Gefahr, und ist nicht zu leugnen, dass eine Beschleunigung der Extraktion gelegentlich zu Gunsten des Kindes erwünscht wäre. Wo ein Einreissen des Muttermundes nicht zu fürchten ist, darf man je nach Lage des Falles aktiver vorgehen, und weil die Einrisse nur beim Durchziehen des Kopfes entstehen, ist es immer noch möglich, durch Warten in diesem Stadium der Geburt den Riss zu verhüten und doch das Kind vor dem Ersticken zu bewahren, wenn man seine Finger so hält, dass das Kind beim Atemholen Luft in seine Lungen saugen kann oder wenn man einen Katheter in den Mund einführt. Auch ohne ein Anziehen und ohne die Gefahr eines Einreissens zieht sich der Muttermund nach einigen Minuten über den Kopf zurück.

8. Bei Placenta praevia centralis soll man zunächst versuchen, ob man mit den zwei Fingern, die zur kombinierten Wendung eingeführt werden, nicht vorn über der Symphyse um den vorliegenden Lappen der Placenta herumgelangen könne, weil dies dem Kind weniger schadet, als das Durchbohren der Nachgeburt. Falls das Umgehen nicht gelingt, kann der Geburtshelfer jeder Zeit auf die Durchbohrung zurcükkommen, wobei allerdings kaum noch ein Kind am Leben bleibt. Dann ist es nachher auch zwecklos, die Extraktion eines solchen Kindes beschleunigen zu wollen.

9. Da es sich bei der Placenta praevia sehr oft um Frühgeburten handelt, soll man bei diesen keine aktive Behandlung einschlagen, weil dieselbe doch wenig Aussicht bietet, das kleine Kind am Leben zu erhalten und immer für die Mutter gefährlicher ist.

10. Gegenüber einigen neueren Vorschlägen, die Placenta praevia mit dem abdominalen oder dem vaginalen Kaiserschnitt zu behandeln, verhalten wir uns ablehnend. Keine der bei uns Gestorbenen hätte durch eines dieser Verfahren gerettet werden können. Dagegen würde sicher bei deren Anwendung die Sterblichkeit eher grösser geworden sein.

Herr **Riecke: Zur therapeutischen Verwendung des Schwefels.** (Erscheint als Originalartikel in der Deutschen med. Wochenschrift.)

Diskussion: Herr C. Stich a. G. führt aus, dass sich häufig die Prüfungen der Arzneimittel nicht nur nach Massgabe der Arzneibuchbestimmungen zu richten hätten, sondern vielfach auch die therapeutische Verwertung zu berücksichtigen sei. Er erinnert dabei an eine früher von ihm herausgegebene Arbeit über die Verdunstungsgeschwindigkeit von Inhalationskörpern. Die Bedeutung der Kornfeinheit für die physiologische Reaktionsfähigkeit sei allgemein anerkannt und es ist deshalb auch die Aufgabe der Technik geworden, diese Erkenntnis bei arzneilichen Präparaten zu berücksichtigen. Mit einigen Skizzen zeigt er, wie sich aus Salzen in Präparationen der Schwefel in 3 verschiedenen Phasen, die langsam ineinander übergehen, abscheidet. Natriumthiosulfat zu 1—2 Proz. in ungefähr 5 proz. Gelatine gelöst, wird durch verdünnte Salzsäure in bekannter Weise zersetzt, so dass sich zunächst äusserst kleine Tröpfchen von Schwefel abscheiden, die sich allmählich vergrössern. Dieser amorphe Tropfenzustand, der von anderer Seite als Kolloidform bezeichnet wird, zeigt nach und nach einen Uebergang in eine gewisse Form von Kristallskeletten, aber auch dieser Zustand besitzt noch keine vollkommene Stabilität, sondern geht in Octaeder- und Prismenformen über. Besonders aus öligen Lösungen, wie Lanolin, scheiden sich, wenn die Masse nicht bis zum Erkalten gerührt ist, verhältnismässig grosse Krystallformen ab, wie das auch durch die vorher gezeigten Mikrophotographien zu erkennen ist.

Die Tropfenform lässt sich auf andere Weise erzielen, wenn man Schwefelwasserstoff und schweflige Säure aus Streudüsen äusserst fein verteilt in Schleim, wie in Lein- und Carrageenschleim, Gelatine oder Kaseinlösung frei zusammenströmen lässt. Es ist da aber verhältnismässig wenig Schwefel suspendiert, der allerdings durch Zentrifugieren konzentriert werden kann.

Die Löslichkeit des Schwefels in Oelen selbst ist äusserst gering, so z. B. wurde für Lanolin nur eine Lösung von 0,06 g in 100 g festgestellt.

Der Redner führte weiter aus, dass auch in anderen Disziplinen die Bedeutung der Korngrösse für bestimmte Zwecke, wie Vertilgung von Parasiten, anerkannt wird, z. B. wäre bei der 24. Versammlung der landwirtschaftlichen Versuchsstationen die Prüfung von Weinbergschwefel in dem sogenannten Sulfurimeter gefördert worden. Es ist dies ein Gefäss von bestimmter Höhe und Durchmesser, das mit Aether gefüllt wird. Eine bestimmte Menge gesiebten Schwefels wird eingetragen und man betrachtet dann die Höhe des abgesetzten Sedimentes, sobald sich diese nicht mehr ändert.

Jedenfalls sei die aus Polysulfaten vom Vorredner angegebene Fällung und Verarbeitung in Bezug auf Kornfeinheit, Stabilität und hohes Schwefelprozent für dermatologische Zwecke sehr empfehlenswert.

Sitzung vom 19. November 1907.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Dumas.

Vor Eintritt in die Tagesordnung konstatiert Herr **Riecke** im Anschluss an seinen in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag **über die therapeutische Verwendung des Schwefels** Herrn Vörner gegenüber, dass ihm dessen Arbeit über das Schwefelpräparat „Thiolan" wohl bekannt gewesen sei, dass er aber keinen Grund gehabt habe, sie zu erwähnen, da sie nach seiner Meinung keine nennenswerten Berührungspunkte mit seinem Thema bietet.

Herr Riecke führt zum Beweise an, dass von Herrn Vörner über sein Präparat Thiolan nur folgende Angaben gemacht seien:

„Es handelt sich aber nicht um ein dem vulgären Ungt. sulfurat. gleichendes Präparat, sondern der Schwefel ist teils in Salbenkonstituens gelöst, teils in einer äusserst feinen Weise in demselben verteilt, man könnte sagen suspendiert."

Im übrigen handelt die ganze Arbeit des Herrn Vörner von den therapeutischen Versuchen mit seinem Präparate

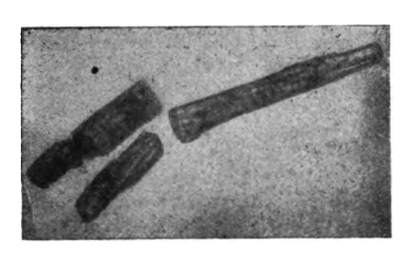
Herr Riecke hat dagegen in erster Linie in seiner Arbeit keinem einzelnen Präparat das Wort gesprochen, sondern von weiteren Gesichtspunkten aus die chemische und pharmakologische Bedeutung von Schwefelpräparaten überhaupt beleuchtet. Wenn er von einer bestimmten Pasta sulfuris pultiformis gesprochen hat, so ist dieselbe als Paradigma gewählt, wie aus seinen Ausführungen zur Evidenz hervorgegangen sei.

Um die absolute Unabhängigkeit seiner Arbeit von der Vörnerschen darzutun, entwirft Herr Riecke folgendes Schema:

Thiolan (Vörner) -Theyolip	Pasta sulfuris pultiformis
1. Schwefel gelöst.	1. Schwefel ungelöst.
2. Prozentgehalt des gelösten Schwefels nicht angegeben. (Nach von Riecke veranlassten Untersuchungen beträgt die Menge des gelösten Schwefels nur 0,15–0,2 Proz.) wie das übrigens auch sonst längst bekannt ist. Die Gesamtmasse des Schwefels beträgt im Thiolan überhaupt nur bis 2 Proz.	2. 30 volum Prozent S. enthält obige Pasta. (Im Joseph-Heydenschen Sulfoid ist 80 Proz. Schwefel enthalten.

3. Angeblich feinste Verteilung des ungelösten Schwefels illustriert beifolgende Abbildung.

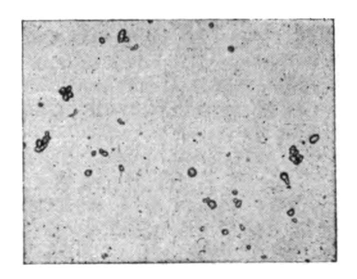
Figur 1.



(Aus 4 verschiedenen Apotheken bezogene Präparate von Theyolip ergeben dieselben ungemein groben voluminösen Kristalle und zwar in Salben, die 1—2 Tage nach dem Bezug untersucht wurden. (Demonstr.)

3. Die feine Verteilung des ungelösten Schwefels in obiger Pasta illustriert beifolgende Abbildung der Schwefelkristallisation.

Figur 2.



Aus einem Präparat, welches aus einer drei Monate alten Paste angefertigt wurde.

Herr Vörner erklärt, dass, wenn sich so grobe Schwefelteile im Thiolan vorfänden, die Schuld dafür dem Fabrikanten zuzumessen sei und betont, dass die Idee von der Löslichkeit des Schwefels die seinige sei.

Herr Riecke ergänzt daraufhin das oben gegebene Schema weiter durch die Gegenüberstellung folgender Punkte:

Thiolan (Vörner) - Theyolip

4. Ueber Herstellung, quantitative Bestimmung des Löslichkeitsverhältnisses und Kristallgrösse nirgends eine Andeutung.

5. Keinerlei Bemerkungen über mikroskopische Untersuchung des Präparates.

Pasta sulfuris pultiformis

4. Wird hergestellt aus Calciumpolysulfid; frisch gefällter Schwefel feucht mit Salbengrundlage verrieben: 30 Proz. Schwefelgehalt.

5. Bemerkenswert erscheint die konstante und prompte Wirkung des Präparates, bedingt durch die nachgewiesen beständige Kristallisation desselben in der Salbenmasse. Im übrigen handelt es sich nicht etwa um die Empfehlung einer bestimmten Schwefelsalbe, sondern die Mitteilung soll vor allem dazu dienen, auf die verschiedenartige Zusammensetzung der üblichen Schwefelpräparate die Aufmerksamkeit zu lenken. Mikroskopische Untersuchung unerlässlich.

6. Den Grund für die spärlichen Mitteilungen über die Herstellung des Thiolans darf man wohl darin erblicken, dass das Präparat Fabrikgeheimnis ist, ein Monopolpräparat, wie denn auch der geschäftliche Vertreter des Vörnerschen Thiolans einen Namenschutz auf das Präparat (Theyolip) genommen hat.

6. Es bedarf hierzu keines Monopols einer chemischen Fabrik, sondern von jedem Apotheker kann nach spezieller ärztlicher Vorschrift ohne weiteres ein in Bezug auf feine Verteilung des Schwefels befriedigendes Präparat bereitet werden.

Die Idee des Herrn Vörner, für die er die Priorität für sich gewahrt wissen will, ist erstens nicht neu und zweitens irrtümlich, da im heissen Fett sich zwar Schwefel löse, Herrn Vörner scheinbar aber nicht bekannt sei, dass beim Erkalten der Schwefel wieder auskristallisiere.

Herr Riecke betont, dass er aus Loyalität gegenüber Herrn Vörner in seinem Vortrag diese Dinge nicht besprochen habe, zumal gar kein zwingender Punkt dafür vorlag, denn er hielt es nicht für opportun, ein Präparat zu nennen, bei dessen Herstellung hinsichtlich der Löslichkeitsverhältnisse des Schwefels der Autor einem fundamentalen Irrtum anheimgefallen sei und hinsichtlich dessen Gehalts an unlöslichem Schwefel der Autor behaupte, dass dieser in feinster Verteilung, gewissermassen in Suspension vorhanden sei während in Wirklichkeit die Schwefelkristalle schon mit blossem Auge nachweisbar wären.

Herr Vörner entgegnet, es komme doch schliesslich in der Hauptsache darauf an, dass das Präparat therapeutisch brauchbar sei; der Gedanke, den Schwefel in heissem Fett zu lösen, stamme von ihm.

Herr Stich a. G. betont, dass es dem Chemiker längst bekannt sei, dass sich Schwefel in gewissen heissen Fetten, ätherischen Oelen und anderen Kohlenwasserstoffen in grösseren Mengen aufzulösen vermag. Diese heissen Lösungen scheiden aber beim Erkalten den Schwefel zum grössten Teile wieder ab. Das gehe aus verschiedenen quantitativen Bestimmungen des Schwefels hervor, wie er in dem von der Theyolip- (= Thiolan) Compagnie mit Lanolin und Oel bereiteten Präparate in Salbenform im Handel wäre. Die Theyolip- (= Thiolan) Gesellschaft hält ebenso wie Herr Dr. Vörner den Schwefel für gelöst oder fein suspendiert. Beides träfe nicht zu und die Momente, die zu einer feinen Ausscheidung des Schwefels führten, seien von ihnen übersehen worden. Infolge dieser Vernachlässigung erscheinen auch die mächtigen Kristalle, wie sie soeben durch Projektionsbilder der Gesellschaft in drastischer Weise vorgeführt wären.

Gelöst sind im Theyolip nur Spuren von Schwefel. Auch der ausgeschiedene Schwefel übersteigt einen Prozentgehalt von etwa 2 Proz. nicht, während die Schwefelpasta, über deren Verarbeitung Stich in der Pharmazeutischen Zeitschrift eingehend publiziert hat, 30 Proz. enthält. Beide Präparate bieten mithin absolut keine Vergleichsmomente. Mikroskopische Messungen der Ausscheidungen, die öfters Monate

hindurch vorgenommen wurden, lassen das beträchtliche Wachstum bei ruhiger Kristallisation zahlenmässig erkennen.

Herr Steiner fragt, ob in dem Präparat Wasser enthalten sei.

Herr Stich bejaht diese Frage.

Herr Steiner: Dann ist das Präparat therapeutisch unwirksam.

Herr Riecke gibt dann nochmals einen zusammenfassenden Ueberblick, indem er besonders betont, dass er von höheren allgemeineren Gesichtspunkten aus über die therapeutische Verwendung des Schwefels gesprochen hätte und dass er die Wirkung irgend welcher spezieller Schwefelpräparate, wie des Thiolans, zu besprechen, weder passende Gelegenheit noch Ursache gehabt hätte.

Nach einigen weiteren Bemerkungen von beiden Seiten wird das Thema verlassen.

Herr **Marchand: Ueber einen seltenen Bildungsfehler des Herzens bei einem 21 jähr. Manne.**

Das Herz ist sehr stark vergrössert, besonders der Ventrikelteil, der anscheinend nur eine gemeinsame Höhle mit den beiden Atrioventrikularostien und dem sehr weiten Pulmonalostium enthält; die enge Aorta entspringt am vorderen Umfang, und zwar, wie die weitere Untersuchung ergibt, aus einem kleinen abgekammerten Raum am oberen Teil des Ventrikels, der durch eine Oeffnung (Defekt im abnorm gelagerten Septum) mit der grossen Ventrikelhöhle in Verbindung steht.

Der Fall wird anderweitig ausführlich beschrieben werden.

Herr **Löhlein** demonstriert

1. unter kurzer Darlegung der Grundlagen des **Wrightschen Verfahrens** zur Bestimmung des „opsonic index“ eines Patientenserums die dazu von Wright angegebenen Vorrichtungen.

2. einen neuen Fall von **Streptothrixpyämie.**

Bei der Sektion eines 32 jährigen Mannes (S. No. 1309, 1907, Obduzent Herr Dr. Knierim) ergab sich als Hauptbefund eine Pyämie von seltener Schwere und Ausbreitung; es fanden sich kleine und grössere Abszesse im Unterhautgewebe, in zahlreichen willkürlichen Muskeln, im Myokard, in den Nieren, dem Pankreas, der Leber, der Darmwand, der Schilddrüse, dem Gehirn. Den eigentümlichsten Befund boten die Lungen dar; sie zeigten sich ganz durchsetzt von kleinsten und grösseren — bis bohnengrossen — Herden von grau-gelblicher bis gelber Farbe und teils mehr körniger, teils mehr homogener Beschaffenheit der Schnittfläche, die sich vielfach an kleine Bronchialäste anschlossen und die zum Teil grosse Aehnlichkeit mit käsigen peribronchitischen Tuberkeln hatten. Tuberkelbazillen waren darin weder mikroskopisch noch durch Impfung von Gewebspartikeln auf Meerschweinchen nachweisbar. Dagegen ergab die histologische und kulturelle Untersuchung das Vorhandensein massenhafter Streptothrixelemente in den Abszessen der verschiedenen Organe und den Lungenherden; kulturell waren sehr reichliche Mengen der gleichen Mikroorganismen im Blute des rechten Ventrikels nachweisbar.

Nach ihren kulturellen Eigenschaften steht die Streptothrixart der von Engelhardt und dem Vortragenden in einem ganz ähnlichen Falle gefundenen sehr nahe; beide gehören zur Gruppe der Streptothrix alba.

Die primäre Ansiedelung des Pilzes ist wie in ähnlichen bereits beschriebenen Fällen (Flexner, Foulerton, Leishman und Birt u. A.) wohl mit Gewissheit in den Lungen anzunehmen; die Generalisation des Prozesses erfolgte in diesem Falle von eitrig zerfallenden Thromben grosser Lungenvenenäste aus. Das Endokard war frei von Veränderungen.

Herr **Albracht** ergänzt die Demonstrationen durch Mitteilung des klinischen Krankheitsverlaufs.

Diskussion: Herr Löhlein bemerkt, dass unter den bisher beim Menschen beobachteten pathogenen Streptotricheen einzelne als säurefest beschrieben worden sind, so z. B. von Birt und Leishman. Die hier vorliegende Streptothrixart hat in jüngeren Kulturen keine Säurefestigkeit gezeigt; die Prüfung Monate alter Kulturen steht noch aus, da die Isolierung noch nicht lange genug zurück liegt.

Sitzung vom 3. Dezember 1907.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Naether** demonstriert einen Fall von **vollständigem Situs inversus.**

Derselbe betrifft einen 21½ jährigen Ulan des 18. Ulanenregiments, welcher nunmehr seit über 1 Jahr aktiver Soldat ist und während dieser Zeit bei ständiger ärztlicher Ueberwachung nicht nur die an sich nicht leichte Ausbildungsperiode glücklich überstanden, sondern auch an den anstrengenden Uebungen auf dem Uebungsplatze Zeithain im verflossenen Sommer und an den jüngsten Herbstübungen ohne irgendwelche Schädigung seines Organismus teilgenommen hat. Im Manöver sass er täglich bis zu 17 Stunden im Sattel. Seine Mutter starb an Tuberkulose. In der engeren Familie sind ebensowenig wie im weiteren verwandtschaftlichen Kreise ähnliche Organverlagerungen ärztlicherseits nachgewiesen. Sein Körpergewicht stieg von 64 auf 70,5 kg.

Es besteht bei ihm Linkshändigkeit, die nach der landläufigen anatomischen Begründung im vorliegenden Falle durch die Dextrokardie ihre Erklärung findet. Der Ulan zeigt weiterhin neben der Verlagerung von Milz und Leber eine ausgesprochene rechtsseitige Varikozele mit Tieferhängen des rechten Hodens. Die Entstehungsursache des Krampfaderbruches pflegt in erster Linie in der Steigerung des Druckes in den Venen und zwar infolge der angeborenen Länge und Dünnwandigkeit der Venae spermaticae inf. gesucht zu werden. Das Prävalieren der linken Seite wird gewöhnlich darauf zurückgeführt, dass im Gegensatz zur rechten V. spermatica, welche mit Klappen ausgerüstet sich unter sehr spitzem Winkel direkt an die Vena cava ansetzt, die linke unter rechtem Winkel erst in den unteren Rand der Vena renalis klappenlos einmündet. Naether möchte hierbei mit der noch immer häufig anzutreffenden irrigen Auffassung aufräumen, dass das Prozentverhältnis zwischen linker und rechter Varikozele etwa 2:1 beträgt. Bennet hat schon ein ganz erhebliches Ueberwiegen der linken Seite festgestellt. Nach den reichen Erfahrungen beim Musterungs- und Aushebungsgeschäft sowie bei der Rekruteneinstellung findet der Militärarzt die rechtsseitige Varikozele kaum in 1 Proz. der Fälle und auch bei der relativ seltenen doppelseitigen Varikozele pflegt immer noch die linke Seite erheblich zu überwiegen.

Herr **Perthes: 1. Knochenabszesse** und das Verhalten an Jodoformknochenplomben bei der Einheilung werden in Röntgenbildern demonstriert.

2. **Exstirpation eines chronischen Lungenabszesses.** Der faustgrosse Abszess, welcher im rechten Unterlappen des jetzt 14 jährigen Mädchens vor 9 Jahren nach Pneumonie zurückgeblieben war, wurde vor 4 Jahren mittelst zweizeitiger Operationsmethode drainiert. Der vorher sehr gesunkene Allgemeinzustand wurde danach vortrefflich, doch blieb die starrwandige Abszesshöhle in unveränderter Grösse bestehen. Ihre Kommunikation mit dem Bronchialbaum war so ausgiebig, dass das Mädchen ein vor die Fistelöffnung gehaltenes Licht durch den Luftstrom aus der Fistel ausblasen und bei Zuhalten von Nase und Mund durch die Fistel atmen konnte. Vor 5 Monaten wurde nach Resektion der bedeckenden Rippen die tamponierte Abszesshöhle mit ihren schwartigen Wänden aus dem unteren Lungenlappen ausgelöst. Die ohne Fistel und ohne Skoliose geheilte Patientin wird vorgestellt. Sie ist frei von Husten und Auswurf.

3. **Mobilisierung einer knöchernen Ellbogenankylose** durch Resektion und Interposition eines Lappens der in den vorderen Gelenkabschnitten erhalten gebliebenen Gelenksynovialis in den neugebildeten Gelenkspalt. Das vorher in Streckstellung völlig versteifte Ellbogengelenk kann jetzt aktiv bis 55° gebeugt und bis 130° gestreckt werden. In diesem Bereich sind die Bewegungen völlig ungehemmt.

Herr **Heineke** demonstriert einen älteren Mann mit **Leberzirrhose**, bei dem mit vorzüglichem Erfolg vor 8 Monaten die Talmasche Operation ausgeführt wurde.

Herr **Läwen** demonstriert: 1. **Prolapsus cerebri und Zurückgehen von Hirndrucksymptomen nach Palliativtrepanation bei inoperablem Tumor cerebri.**

29 jähriger Mann, der seit 6 Jahren an Krämpfen der rechten Körperhälfte ohne Bewusstseinsstörungen litt. 14 Tage vor der Operation plötzlich Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung, die in den nächsten Tagen rasch und ziemlich vollständig wieder zurückging. Schnell zunehmende Stauungspapille und Verschlechterung des Visus. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Apathie, keine Sprachstörung. Linke Scheitelgegend im Bereiche der Zentralwindungen nahe der Sagittallinie bei Beklopfen und auf Druck sehr stark empfindlich.

9. X. 1906. Operation in Narkose (Geh.-Rat Trendelenburg). Bildung eines osteoplastischen Lappens im Bereich des linken Schläfenlappens bis fast an die Sagittallinie heranreichend. Dura stark gespannt, Hirnwindungen abgeplattet. Inzision der Dura. Ein Tumor wird nicht gefunden. Ein Teil des Knochenlappens wird nach der Sagittallinie zu abgesägt, der Rest in die Schädellücke zurückgelegt.

Unmittelbar nach der Operation trat wieder eine rechtsseitige spastische Lähmung auf, die am Arm noch besteht, am Bein zum Teil zurückgegangen ist. Ueber der Schädellücke hat sich allmählich ein jetzt etwa doppelmannsfaustgrosser Prolapsus cerebri gebildet (die Geschwulst ist nicht durchscheinend und gibt auf Röntgenbildern

einen ziemlich intensiven Schatten), der die knöcherne Klappe mit nach aussen abgehoben hat. Die Stauungspapille nahm zunächst zu, ging dann aber sehr rasch zurück, war 9 Monate lang nicht nachweisbar und ist erst seit etwa 2 Monaten wieder aufgetreten. Der Visus wurde fast ganz normal, erst in den letzten beiden Monaten wieder schlechter. Die Krämpfe sind 2 Monate nach der Operation wieder aufgetreten, wurden dann etwa 3 Monate lang ziemlich gehäuft beobachtet, sind aber seitdem ganz ausgeblieben. Seit Juli 1907 sind Sprachstörungen (motorische Aphasie und Paraphasie) aufgetreten.

Vortr. geht kurz auf die Indikationsstellung und Kasuistik der palliativen Schädetrepanation bei nichtoperablen oder nicht lokalisierbaren Gehirntumoren ein und erwähnt einen Fall, den Herr Geh.-Rat Trendelenburg vor etwa 15 Jahren in Bonn in derselben Weise wie den vorgestellten operiert hat. Bei diesem Patienten gingen nach Bildung einer Schädellücke unter Entstehung eines Hirnprolapses Bewusstseinsstörungen und eine halbseitige Körperlähmung zurück, so dass Pat. wieder gehfähig wurde.

2. **Lungen-Magenschuss.**

23 jähriger Mann. Revolverschuss (12 mm-Kaliber). Mehrfaches Erbrechen. Einschussstelle handbreit unter der linken Mammilla; kein Ausschuss. Ueber der Lunge links hinten unten handbreite Dämpfung und Abschwächung des Atmungsgeräusches. Bauch etwas eingezogen. Bauchdecken ein wenig gespannt und druckempfindlich, besonders im Bereich der oberen Hälfte des linken Rektus. Laparotomie im Epigastrium durch den linken Rektus 2½ Stunden nach der Verletzung. Der Magen ist durchschossen. Einschussstelle am Fundus ventriculi. Der Ausschuss wird an der Hinterwand des Magens nach der kleinen Kurvatur gefunden, nachdem die Bursa omentalis zwischen Magen und Querkolon eröffnet worden ist. In die Ausschussöffnung ist die Magenschleimhaut prolabiert und verschliesst das Lumen des noch lufthaltigen Magens. Im Netzbeutel Bluterguss, kein Mageninhalt. Pankreas unverletzt. Ein- und Ausschusswunden durch doppelseitige Naht verschlossen. Verschluss der Bauchwunde durch Etagennähte. Am 3. Tag nach der Operation Entfernung von 300 ccm flüssigen Blutes aus der linken Pleurahöhle durch Punktion. Das Geschoss wird später aus der Lendenmuskulatur entfernt. Heilung.

3. **Magenperforation bei Ulcus ventriculi.**

24 jähriger Mann. Operation 6 Stunden nach dem Schmerzanfall. In der freien Bauchhöhle reichlich seröse Flüssigkeit und etwas Mageninhalt. Die Perforationsstelle ist ¾ cm lang und ½ cm breit und liegt an der Vorderwand des Magens in der Pars pylorica, nahe der kleinen Kurvatur. Verschluss durch eine durchgreifende und eine darüber gelegte Serosanaht. Spülung der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung: 1 Drain. Im übrigen Verschluss der Bauchdecken durch Etagennähte.

Im weiteren Verlauf doppelseitige Unterlappenpneumonie, die jetzt im Zurückgehen begriffen ist. Patient noch in Behandlung.

Sitzung vom 17. Dezember 1907.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Riecke.

Herr **Marchand:** Demonstration eines Falles von **Situs inversus totalis mit Typhlitis.**

Das Präparat, welches die Brust- und Bauchorgane umfasst, stammt von der bereits im Jahre 1904 ausgeführten Sektion (No. 376, vom 13. April) einer 19jährigen Frau (E. L.), die im 8. bis 9. Monat der Schwangerschaft wenige Tage vor dem Tode von einem lebenden Kinde entbunden worden war. 8 Tage vorher war ein Anfall von Schmerzen im Leibe mit Erbrechen aufgetreten, der sich nach 5 Tagen wiederholte. Es bestand starke Druckempfindlichkeit im Leibe mit Atembeschwerden. Schon während des Lebens wurde durch Dr. Füth (jetzt Professor in Köln) die Diagnose auf Situs inversus gestellt und nach dem Sitz der Schmerzen eine Perityphlitis (links) angenommen. Die Sektion ergab ausser dem vollständigen Situs inversus der Brust und Bauchorgane eine ausgebreitete fibrinös-eitrige Peritonitis mit ausgedehnter Verklebung zwischen Leber und Zwerchfell, mässiger doppelseitiger Pleuritis im Anschluss an die Peritonitis. Diese war augenscheinlich von der Umgebung des Zoekum ausgegangen, jedoch wurde der Processus vermiformis ganz intakt gefunden. Dagegen waren Auflagerungen an der Oberfläche des Zoekum vorhanden, dessen Schleimhaut an verschiedenen Stellen nekrotisiert und durch eitrige Demarkation in Fetzen abgelöst war; auch der Inhalt des Zoekum bestand aus missfarbiger eitriger Masse.

Es handelt sich also um eine richtige nekrotisierende Typhlitis, der früher als Typhlitis stercoralis so grosse Bedeutung zugeschrieben wurde, bevor die Erkrankung des Processus vermiformis immer mehr in den Vordergrund trat. Ob in diesem Falle anhaltende Obstipation und Ansammlung fester Kotballen die Nekrose veranlasst hatte, war nicht mehr festzustellen; dass bei deren Vorhandensein der Gegendruck des schwangeren Uterus eine gewisse Bedeutung gehabt haben kann, ist wohl denkbar.

Dieser Fall ist bereits in einem Vortrag von Dr. Füth in der hiesigen geburtshilflichen Gesellschaft (Sitzung vom 21. Nov. 1904) kurz erwähnt worden.

Herr **Curschmann** macht Mitteilungen über eine ausgesprochene **lymphatische Leukämie** bei einem 50 Jahre alten Manne. Es fand sich bei dem Kranken wie so häufig in derartigen Fällen

keine Veränderung der roten Blutzellen. Ihre Menge betrug 4 720 000, Hämoglobin 94 Proz. Die Zahl der weissen Blutzellen war 25 000; unter letzteren 72 Proz. Lymphozyten und 20 Proz. polynukleäre Zellen, 7,2 Proz. Myelozyten und 0,6 Proz. eosinophile Zellen, also ein ungemein starkes für die lymphatische Form der Leukämie charakteristisches Vorwiegen der Lymphozyten.

Ausserordentlich günstig wirkte in dem vorliegenden Falle die Röntgenstrahlenbehandlung: Die Gesamtzahl der Leukozyten sank auf 11 000, die Zahl der Lymphozyten war auf 48 Proz. reduziert, die Polynukleären waren auf 48 Proz. gestiegen, die Myelozyten von 7,2 auf 2,6 Proz. zurückgegangen.

5 Monate lang hielt dieser günstige Zustand an, dann trat, offenbar infolge besonders ungünstiger äusserer Verhältnisse eine wesentliche Verschlechterung ein: grosse Drüsenpakete kamen zur Entwicklung, die weissen Zellen stiegen auf 193 600 an, die Lymphozytenzahl betrug 93 Proz.; kurz ante mortem war die Zahl der weissen Zellen auf 232 000 gestiegen. Es waren fast ausschliesslich Lymphozyten.

Herr **Marchand:** 2 Fälle von **Leukaemia lymphatica.**

Fall 1. Wie aus den Mitteilungen des Herrn Curschmann hervorgeht, war hier besonders die erhebliche, durch Röntgen- und Arsenbehandlung erzielte Besserung bemerkenswert. (Die Zahl der weissen Blutkörperchen betrug im November 1906 35 000, ging nach der Behandlung im Januar 1907 auf 11 800 zurück, stieg sodann im Oktober 1907 auf 193 600; der Tod erfolgte am 15. Dezember. Karl H., 54 Jahre alt.)

Die Sektion ergab allgemeine Vergrösserung der Lymphdrüsen, unter denen besonders die Retroperitonealdrüsen sehr umfangreiche Tumoren bilden; die einzelnen bis gänseeigrossen Drüsen sind voneinander noch deutlich getrennt, ihre Konsistenz weich; der Durchschnitt zeigt eine Zusammensetzung aus blassgrauen rundlichen Läppchen, die durch rötliche Streifen voneinander getrennt sind. Die Mesenterialdrüsen sind an der Schwellung ebenfalls beteiligt, besonders in der Nähe der Wurzel. Besonders bemerkenswert ist die weit vorgeschrittene Infiltration der Magenwand, am stärksten im Fundus, wo die verdickte Mukosa und Submukosa fast fingerdicke Wülste bildet; ähnliche, weniger dicke Längswülste nehmen den Anfangsteil des Duodenum dicht unterhalb des Pylorus ein. Im ganzen Dünndarm sind die Follikel stark hervortretend, besonders aber die sämtlichen Peyerschen Haufen, die bis über ½ cm über die umgebende Schleimhaut hervorragen; ihre Oberfläche ist faltig, in den hervorragenden Falten sind die vergrösserten Lymphknötchen erkennbar (wogegen bei der typhösen Schwellung die Hauptmasse bekanntlich zwischen den Follikeln sitzt). An der Valvula coli bildet diese lymphatische Schwellung einen höckerigen polypösen Tumor mit dunkel schwärzlich-roter Oberfläche von der Grösse eines Hühnereies. Im ganzen Dickdarm traten die Follikel als runde Knötchen von der Grösse halber Erbsen hervor. Die stark vergrösserte Milz (Gewicht 1660 g, Länge 26 cm, Breite 16 cm, Dicke 9 cm) ist fest, jedoch weicher als bei lienaler Leukämie, die Pulpa dunkel bräunlich-rot, die Follikel treten als vergrösserte weissliche Flecke hervor, ausserdem ist das Bindegewebe um die Gefässe

weisslich infiltriert. Besonders auffallend ist das Aussehen der sehr grossen Leber, deren Schnittfläche mit weissen Flecken und Streifchen durchsetzt ist, die sehr deutlich den Verästelungen der Pfortaderäste folgen (mikroskopisch dichte Infiltration des Bindegewebes mit Lymphozyten). Auch die Nieren enthalten weissliche Herde, das Peritoneum der Excavatio recto-vesicalis ist ebenfalls weisslich infiltriert, zum Teil auch das Knochenmark, jedoch nicht gleichmässig, in Form verwaschener Flecke (Sternum), das des Oberschenkelknochens ist grösstenteils blassgelbliches Fettmark, mit einzelnen kleinen weisslichen Herdchen im oberen Teile, der etwas fleckig gerötet ist. Offenbar ist die Infiltration des Knochenmarks ganz im Anfang.

Fall 2. In einem zweiten vor kurzem zur Sektion gekommenen Fall eines 13½ jährigen Knaben (Hugo L.) bei dem das Leiden sich im Laufe der letzten Monate entwickelt haben soll (ohne genauere klinische Beobachtung, gest. 24. X. 07), waren die Drüsen am Hals, die Bronchial-, Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen ebenfalls stark geschwollen, die Milz stark vergrössert (Gewicht 530 g, Länge 17 cm, Breite 11,5 cm, Dicke 6 cm), auch die Leber, die mikroskopische Lymphome enthielt.

Besonders bemerkenswert war in diesem Falle das Vorhandensein eines umfangreichen Tumors des Mediastinum, der dem Sitze nach vollständig der Thymusdrüse entsprach und die ganze vordere Fläche des Herzbeutels bedeckte; seine grösste Dicke betrug etwa 5 cm. Auf dem Durchschnitt war das Gewebe z. T. stärker fibrös, mit einzelnen gelblichen Einlagerungen. In der Umgebung dieser Geschwulst zeigte das Fettgewebe und der Pleuraüberzug eine diffuse weissliche Infiltration, so dass die ganze Geschwulst mehr den Eindruck eines „Lymphosarkoms“ machte. Die obere Hohlvene war stark eingeengt und zeigte an der Innenfläche einige kleine höckerige Hervorragungen. Das Knochenmark war rein rot.

Es scheint, dass in diesem Falle die lymphomatöse Wucherung in der Thymusdrüse ihren Anfang genommen hatte und von hier aus auf die Lymphdrüsen fortgeschritten war; wann die Vermehrung der Lymphozyten im Blute zuerst aufgetreten war, ist nicht genau bekannt; in den im Leben angefertigten Blutpräparaten war ausser den Lymphozyten die grosse Zahl von Zellen mit feinen eosinophilen Granula auffallend.

Fälle dieser Art können der Beurteilung Schwierigkeiten verursachen, indem die Grenze zwischen leukämischem Lymphom und Lymphosarkom sich verwischt; die Beschaffenheit des Blutes ist nicht ausschlaggebend; die leukämische Blutbeschaffenheit ist nicht das Wesentliche, sondern hat mehr eine symptomatische Bedeutung; sie kann anfangs fehlen und unter gewissen Bedingungen auftreten; das Wesentliche ist selbstverständlich die Art der Erkrankung der blutbildenden Organe. Im Fall 1 ist die sehr geringe Beteiligung des Knochenmarkes, die sich augenscheinlich als eine sekundäre erweist, bemerkenswert; auch die durch Lymphozyteninfiltration der Milzpulpa bedingte Milzschwellung ist als Folgezustand aufzufassen.

Herr **M a r c h a n d: Ueber die natürliche Fixierung von Blutpräparaten.**

Die allgemein gebräuchliche Methode der Antrocknung der Blutpräparate mit nachträglicher Fixierung durch Erhitzung oder chemische Agentien hat für die gewöhnlichen klinischen Zwecke sehr grosse Vorzüge. Kein Histologe wird aber bestreiten, dass die Antrocknung ein zur Konservierung feiner histologischer Strukturen keineswegs geeignetes Mittel ist. Ganz besonders gilt dies von den Strukturen der K e r n e, die als im allgemeinen zarte, kugelige Körper beim Antrocknen sich abflachen und andere Veränderungen erleiden. Am empfindlichsten scheinen die K e r n e der L y m p h o z y t e n zu sein, die an den Trockenpräparaten sich gewöhnlich als homogene mehr oder weniger hell gefärbte Scheiben darstellen, an denen Einzelnheiten kaum erkennbar sind. Dabei schwankt ihre Grösse oft erheblich, was bekanntlich zur Aufstellung der kleinen und der grossen Lymphozyten geführt hat. Wenn auch solche Grössendifferenzen tatsächlich vorkommen, so kann man sich doch leicht überzeugen, dass sie teilweise sicher Kunstprodukte infolge der Fixierungsmethode sind. An einem und demselben Präparat kann man solche erhebliche Grössendifferenzen je nach der schnelleren oder langsameren Fixierung finden, schliesslich bilden viele Lymphozyten sehr blasse verwaschene Flecke, an denen eine Differenzierung von Kern und Protoplasma nicht erkennbar ist. Nicht selten werden diese Formen als Elemente besonderer Herkunft oder als pathologische Degenerationsformen betrachtet, denen eine besondere Bedeutung beigelegt wird. Ebenso werden auch kleinere Abschnürungen, Sprossen des Protoplasma mit grosser Genauigkeit beschrieben und abgebildet, die wahrscheinlich nur Kunstprodukte sind.

Der Vortragende hat schon seit Jahren, um die feineren Zell- und Kernstrukturen besser zu erhalten, die Antrocknung durch eine Fixierung ersetzt, die der bei den Geweben üblichen entspricht; soviel ihm bekannt, ist dieses einfache und naheliegende Verfahren — etwa abgesehen von der Fixierung durch Osmiumdämpfe — kaum benutzt worden. Es besteht darin, dass die Abstrichpräparate (Deckgläser oder Objektträger) sofort in die Fixierungsflüssigkeit geworfen und dann nach den üblichen Prozeduren (Auswaschen, Färben, Entwässern in Alkohol, Karbolxylol, Xylol) in Kanadabalsam eingebettet werden. Ein Antrocknen muss dabei sorgfältig vermieden werden (besonders v o r erfolgter Fixierung). Als Fixierungsflüssigkeit eignet sich das F l e m m i n g sche Osmiumgemisch, Z e n k e r sche Lösung (mit und ohne Essigsäure), Formol, Alkohol, während bei Anwendung reiner Sublimatlösung leichter die fixierte Schicht sich ablöst.

Zur Färbung eignet sich für die Flemmingpräparate Saffranin (auch mit Pikrinsäure), für Zenkerpräparate Hämatoxylin-Eosin; auch Färbungen der Granula lassen sich ausführen. Vergleicht man so behandelte Blutpräparate mit Trockenpräparaten, so tritt sofort bei den ersteren die vollständige Uebereinstimmung der Kerne der Leukozyten (besonders der Lymphozyten) mit denen der Schnittpräparate hervor. Im allgemeinen sind die Lymphozytenkerne erheblich kleiner als an den Trockenpräparaten; die Grössendifferenzen entsprechen den auch an Schnittpräparaten vorkommenden. Sämtliche Kerne zeigen eine scharfe Membran, Chromatinkörner und Netze. Die

Lymphozyten, wie z. B. in dem ersten Falle von lymphatischer Leukämie, zeigen oft keine regelmässige Kreisform, sondern Abschnürungen kleiner Sprossen bis zu tieferen Einkerbungen und semmelförmigen Teilungen, so dass Kerne entstehen, die wie Uebergangsformen zu denen der polynukleären Zellen aussehen. Die im Leben trocken fixierten Blutpräparate (die ich Herrn Dr. Stadler verdanke) zeigen die bekannten homogen gefärbten Lymphozytenkerne von etwas verschiedener Grösse; an nicht vollkommen fixierten Präparaten sind die Kerne sehr viel grösser, blasser, wie auseinandergeflossen. Im Fall 2 ist das Bild des im Leben trocken fixierten Blutes etwas anders; die Grösse der blassen runden oder etwas unregelmässigen Kerne schwankt in weiteren Grenzen; die Mehrzahl ist sehr viel grösser als gewöhnliche Lymphozyten. An den ohne Eintrocknung fixierten Präparaten des Leichenblutes (die die bekannten Mängel der ungleichmässigen Verteilung der Zellen etc. zeigen) bieten die Lymphozyten ein ganz anderes Aussehen; die Grössendifferenzen sind auch hier etwas stärker, doch sind alle Uebergänge vorhanden; die Kerne sind sämtlich scharf konturiert, mit deutlicher Kernmembran; viele der kleineren Kerne dunkel und fein gezackt (mitosenähnlich), der schmale Protoplasmasaum deutlich.

Dieselbe Art der Fixierung (ohne Eintrocknung) lässt sich sehr vorteilhaft auch an den in Wanderung am Deckglas begriffenen Exsudatzellen, z. B. vom Konjunktivaleiter vom Kaninchen, benutzen (S. m. Prozess der Wundheilung, 1901, pag. 65); Gewebsabstriche, z. B. von leukämischem Knochenmark lassen sich mit gutem Erfolg ebenso behandeln.

Herr **Bornstein: Qualität oder Quantität?**

Als Therapeut muss der Arzt stets das Hauptziel im Auge haben, den minderwertigen Organismus zu einem mehrwertigen, wenn möglich vollwertigen zu machen. Die Wertigkeit eines Organismus hängt nicht von seinem Vielgewicht ab, sondern von der Güte seines Eiweissbestandes, seines Zellstaates, nicht von seiner Quantität, sondern der Qualität. Alle Methoden, speziell die Mastkuren, die möglichst rasch einen Kilorekord erreichen wollen, sind auf die wenigen Fälle zu beschränken, wo Fett als Stützsubstanz gebraucht wird (Nierensenkung usw.). Die bisher beliebten Quantitätskuren sind durch Qualitätskuren zu ersetzen, wie sie besonders vom Redner in seinen Arbeiten über „Zellmast“ wiederholt betont worden sind und sich ihm und anderen bewährt haben: durch Anreicherung der gemischten Nahrung durch mässige Mengen Eiweiss, speziell an organischem Phosphor reichen, eine Eutrophie der Zelle herbeizuführen. Die praktischen Erfahrungen haben bestätigt, was die von Redner theoretisch begründete Lehre von der Zellmast versprochen hat. Hilfsmittel bei der Zellmast sind dem Einzelindividuum angepasste aktive und passive Muskelarbeit, wobei jede Uebertreibung verwerflich ist, die Anwendung von stoffwechselanregenden Bädern, speziell heissen, und bei Eisenbedürftigen ein Chinineisen- resp. Arseneisenpräparat. Die überall, auch in der Praxis der Wenigbemittelten, anwendbare Methode übertrifft in ihrem Erfolge die der sogenannten Mastkuren, die nach Ansicht des Redners bis auf die oben gekennzeichneten Fälle endgültig fallen müssen. Wir ernähren und behandeln auf Qualität. Je besser und reicher die Zelle,

desto besser ist der Gesamtorganismus. Er wird in gesunden Tagen bestmöglich funktionieren und in kranken Tragen sich rascher und gerüsteter der eingedrungenen Feinde erwehren können, er wird dem Gifte ein bestparierendes Gegengift präsentieren. Die vom Autor für die Praxis angegebenen Hinweise müssen in gleicher Weise in der Praxis nachgeprüft werden, dann wird es sich auch weiterhin erweisen, dass die empfohlenen Qualitätskuren leicht ausführbar und erfolgreich sind, dass Quantitätskuren völlig überflüssig sind.

Bei Quantitätsverminderung — Entfettungskuren — lässt sich gleichzeitig eine Qualitätsverbesserung herbeiführen, wie vom Autor auch experimentell stringent nachgewiesen worden ist. Nur in diesem Bestreben ausgeführte Kuren sind erfolg- und dauerversprechend.

Bei der Volksernährung ist energisch zu betonen, dass das Brot das Hauptnahrungsmittel ist, dass die Qualität der Nahrung nicht mit der Quantität der Eiweissmenge, speziell des Fleisches, steigt. Fleisch ist ein angenehmer, für viele genussreicher, aber nicht lebenswichtiger Eiweissträger, der nicht den Hauptteil der Eiweissnahrung ausmachen soll. Mit der Quantität des Fleisches sinkt die Qualität der Nahrung wie auch des Fleischkonsumenten. Jeder Brotteuerung ist ärztlicherseits im Interesse der Qualität und Quantität der Nahrung energisch entgegenzutreten, damit nicht die Qualität der Einwohner sinkt.

Zu dem überaus wichtigen Bevölkerungsprobleme muss der Arzt Stellung nehmen. Er muss durch seinen Rat verhüten, dass Kinder in die Welt gesetzt werden, für die in der Einzelfamilie weder Raum noch Nahrung vorhanden ist. Diese Kinder werden qualitativ schlecht, sie schädigen Eltern und Geschwister durch Beschränkung des Luftraumes und der Ernährung. Die Säuglingssterblichkeit bleibt auf der erschreckenden Höhe; was übrig bleibt, ist dann durchschnittlich minderwertiger. Ehe nicht ideale Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse geschaffen sind, ist es Pflicht des Arztes, als Hygieniker zu einer vernunftgemässen Beschränkung der Kinderzahl zu raten. Weder der Familie noch dem Staate ist mit qualitätsarmer Quantität gedient: Qualität und nicht Quantität auch hier! Das werdende und gewordene Kind dagegen ist mit allen Mitteln zu schützen und alles anzuwenden, was die Qualität bessert und eine Qualitätsverschlechterung hintanhält. Die Mütter sind streng an ihre Stillpflicht zu mahnen, sie müssen zu dieser eventuell körperlich vorbereitet werden. Weitgehende Schonung der Schwangeren, der Gebärenden und der jungen Mutter. Der Arzt muss Staat und Gesellschaft an ihre Pflicht gemahnen, ausreichendsten Mutterschutz und Kinderschutz zu gewähren, gleichgültig ob Mutter und Kind aus ehelicher oder unehelicher Gemeinschaft Mutter und Kind geworden sind. Wenn nicht ärztliche Gründe dafür vorhanden sind, werden sich die Aerzte allen Bestrebungen gegenüber ablehnend verhalten, die den Lebensfaden eines voraussichtlich minderwertig zur Welt kommenden Kindes unterbinden wollen. Auch dürfen sie nicht im Interesse einer Auslese gegen das Leben schwächlicher Individuen gleichgültig sein. Der Arzt ist ein Helfer, kein Schicksal!

Zu den Qualitätsschädlingen, die von den Eltern auf ihre Nachkommen keimverderbend wirken — eine Blastophorie (Forel) erzeugen — gehören in erster Reihe Tuberkulose, Syphilis und Alko-

holismus. Je schwerer der Kampf auch von ärztlicher Seite gegen die ersten beiden ist, desto leichter wäre er gegen den Alkohol und Alkoholismus, wenn die dazu berufenen und verpflichteten Gesundheitslehrer diese ernsteste Frage gründlich studieren und dann nicht nur mit Worten, sondern auch durch das eigene Beispiel völliger Abstinenz zur Nacheiferung anspornen und Aufklärung über das Volksgift in das Volk tragen würden. Der Arzt muss wissen, welch individuelles und soziales Gift der Alkohol ist und — Wissen verpflichtet. Der Menschen Wohlsein ist in seine Hand gegeben, er bewahre es! Für Brot, für billiges Brot! Es ist ein Qualitätsverbesserer. Aber Kampf bis zur Vernichtung gegen den Alkohol! Er ist ein Qualitätsverschlechterer und Volksfeind ersten Ranges. Mit zunehmendem Alkoholkonsum sinkt Gesundheit, Kraft und — Kultur! Redner verlangt vom Arzte unbedingte Abstinenz.

Der Kampf des Arztes ist ein schwerer, aber der dankbarste.

„Wertvoller ist doch ein Arzt, als viele andere Menschen“ (Homer).